Aus der Abteilung für Zahnerhaltung
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Dr. P. Riethe
des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Universität Tübingen

DER EINFLUSS DES AUSSCHLEIFENS VON FISSUREN AUF DEN KARIESBEFALL

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Zahnarzt und Tandarts
HIERONYMUS L. M. ROTGANS
aus 's-Gravenhage /Niederlande

1977

Aus der Abteilung für Zahnerhaltung
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Dr. P. Riethe
des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Universität Tübingen

DER EINFLUSS DES AUSSCHLEIFENS VON FISSUREN AUF DEN KARIESBEFALL

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Zahnarzt und Tandarts
HIERONYMUS L. M. ROTGANS
aus 's-Gravenhage /Niederlande
1977

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr.R.Lempp
1. Berichterstatter: Professor Dr.Dr.P.Riethe
2. Berichterstatter: Professor Dr.Dr.N.Schwenzer

Gesamtherstellung: aKu–Fotodruck GmbH, 8600 Bamberg

Barbara, Irina und Ingmar

Gustav †

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG
1.1. Ziele der Kariesprophylaxe 1
1.2. Literaturübersicht 1
1.2.1. Die kariöse Läsion 1
1.2.1.1. Allgemeine Bemerkungen 1
1.2.1.2. Die Entstehung der Initialkaries 3
1.2.1.3. Zur Vorbeugung kariöser Läsionen 9
1.2.1.4. Die Kariesprädeliktionsstellen am Zahn und ihre kariesprophylaktischen Aspekte 12
1.2.2. Diagnostische Aspekte bei der Beurteilung kariöser Läsionen im okklusalen Bereich 20
1.3. Ziel der vorliegenden Untersuchung 24

2. MATERIAL UND METHODE
2.1. Probanden 25
2.2. Material und Methodik 25
2.2.1. Basisdaten 25
2.2.2. Zahndurchbruchskriterien 30
2.2.3. Versuchseinheiten 30
2.2.4. Kriterien zur Kariesdiagnose 30
2.2.5. Abdrücke und Modelle 33
2.2.6. Beschleifen und Politur 33
2.2.7. Füllungen 37
2.2.8. Fluorid-Applikation 37
2.2.9. Mundhygiene und Ernährung 37
2.2.10. Berichterstattung 37
2.2.11. Enduntersuchung 38
2.2.12. Auswertung der klinischen Daten 38
2.2.13. Karteikarte 38

3. ERGEBNISSE UND STATISTIK
3.1. Geschlechtsverteilung 41
3.2. Altersverteilung der Probanden 41
3.3. Frequenzverteilung der untersuchten Zähne 42
3.4. Zahndurchbruchsdaten 43
3.5. Kariesdaten 47

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523707_0004

3.5.1. Wilcoxon-Testverfahren 47
3.5.2. Weitere Prüfverfahren 52
3.5.2.1. Der einseitige Folgetestplan nach Spicer 57
3.5.2.2. Die Untersuchung des Einflusses der erfolgten Nachbehandlung 60
3.5.2.3. Vergleich prozentualer Häufigkeiten 61
4. DISKUSSION 63
5. ZUSAMMENFASSUNG UND STICHWORTE
5.1. Zusammenfassung 65
5.2. Stichworte 65
6. LITERATURVERZEICHNIS 66

1. EINLEITUNG

1.1. Ziele der Kariesprophylaxe

Das unmittelbare Ziel der Kariesprophylaxe ist, wie König (1968) eindeutig formulierte, ".... die möglichst weitgehende Bewahrung des Gebisses vor kariösem Angriff und kariöser Zerstörung von frühester Jugend an und damit die Erhaltung von vitalen Zähnen, gesundem Parodont und Kaufähigkeit bis ins hohe Alter.
Für das Einzelindividuum können somit sekundäre somatische und psychische Schäden als Folgeerscheinungen des Gebissverfalles verhütet werden ....".
Darüber hinaus stellt König fest, daß bei diesen Bestrebungen das völlig gesunde und unzerstörte Gebiss nicht das einzige Ziel der Kariesprophylaxe sein soll, denn ein tatsächlich saniertes Gebiss entspricht durchaus dem Ziel der Kariesprophylaxe.
Ferner erscheint "..... im Hinblick auf das Allgemeinwohl die Kariesprophylaxe nicht nur die vornehmste Aufgabe des Zahnarztes; sie hat auch große praktische Bedeutung:
Der Zahnärztestand wird bei zunehmenden Nachwuchsmangel seine wichtige volkshygienische Aufgabe nur dann erfüllen können, wenn es gelingt, durch konsequenten Einsatz sinnvoller und wirksamer Vorbeugemaßnahmen den Bedarf an zahnärztlicher Behandlung stark zu senken .....".

1.2. Literaturübersicht

1.2.1. Die kariöse Läsion

1.2.1.1. Allgemeine Bemerkungen

Allgemein akzeptiert wird die Tatsache, daß die Zahnkaries als eine Zivilisationskrankheit ("Zivilisations-Volksseuche", Apotheker-Umschau 1976) zu betrachten ist, deren Häufigkeit durch keine andere Krankheit übertroffen wird.
Diverse Untersuchungen nach der Ursache der erhöhten

Kariesanfälligkeit vieler Bevölkerungsgruppen, vor allem in den industrialisierten Ländern, wo 90-98% der Bevölkerung an dieser Krankheit leiden (Ahrens 1972), führen zu der Annahme, daß sowohl die anatomische Gestaltung als auch die typischen Ernährungsgewohnheiten zu den Kausalfaktoren zu rechnen sind.
So berichten Plathner und Zuhrt (1969), daß vergleichende paläopathologische und veterinärmedizinische Untersuchungen zu der Erkenntnis führten, daß die Phylogenese des Menschen mit der Ausbildung kariesdisponierender Zahnformen vergesellschaftet ist.
Auch die Untersuchungen während und nach dem Zweiten Weltkrieg, bedingt durch die Auswirkungen der zwangsläufig geänderten Ernährungsgewohnheiten in Europa (Roos 1950, Toverud 1957),und jene Beobachtungen im Falle der Erschließung des Gomser Hochtales (Roos 1962) in der Schweiz, unterstreichen die schwerwiegenden Konsequenzen einer - aus kariogener Sicht - falschen Ernährung.

Die Konfrontation der Eskimos mit der modernen Welt (Price 1936, Waugh 1928 und 1935) zeigte, wie eine vorhandene Kariesdisposition durch Abrasion, harte Nahrung und sicherlich auch durch quantitative Unterernährung teilweise kompensiert wurde.

Heute, wo die mechanische Zerkleinerung und mechanische Zerlegung der Nahrung zum größten Teil vom Munde in die Küche verlegt worden ist, fehlt die friktionsreiche Kost (Burema 1967, den Hartog 1972) die zur "natürlichen" Vorbeugung der Karies wichtig ist.
Die Zusammensetzung der modernen Nahrung ist gekennzeichnet durch ein Überangebot von Substrat, das für die Plaquebildung prädestiniert ist.
Das Resultat ist ein ausgedehnter und früh einsetzender Zerfall der Zähne (vgl. hierzu König 1971).

Weil die zivilisierten Bevölkerungsgruppen große Mengen Zucker und (weißes) Mehl vorgefertigt konsumieren und

gleichzeitig wenig natürliche Nahrungsbestandteile (die reichhaltig Faserbestandteile (Kleie und Zellulose) enthalten) zu sich nehmen, ist Cleave (1975) der Meinung, daß "the body is beeing used wrongly".
Dieses äußert sich nach seiner Meinung auch in dem erhöhten Vorkommen von z.B. Dickdarmkrebs, Hämorrhoiden, Koronarthrombose und Platzadern. Die in dieser Hinsicht spezifischen Symptome gehen einher mit den mehr allgemeinen, die mit einem erhöhten Zuckerkonsum verbunden sind, wie Dickleibigkeit, Diabetes, Karies und Krankheiten des Parodontiums.
Cleave klassifiziert diese Krankheitsbilder mit dem Sammelbegriff "Saccharine disease".

1.2.1.2. Die Entstehung der Initialkaries

Obwohl viele Publikationen bezüglich der Ätiologie der Karies vorhanden sind, kann man feststellen, daß eine einheitliche Auffassung noch immer nicht vertreten wird (Bodecker 1952).
Allgemein verständlich ist die Darstellung nach König (1971, in Anlehnung an Keyes 1969), wo schematisch (Abb. 1) die Wechselbeziehungen zwischen den Faktoren Zahn (Wirt), Mikroorganismen, Substrat (Nahrung) und Zeit (Verweildauer) dargestellt sind, die unter ganz bestimmten Bedingungen Karies verursachen:
Nur wenn geeignetes Substrat (fermentierbare Zucker) und säurebildende Mikroorganismen (wie Streptococcen und Lactobazillen) im Form von Plaque zusammen auf einem Zahn vorhanden sind, können bei genügend langer Verweildauer schädliche Stoffwechselprodukte entstehen, die die Karies auslösen.
Bei Fehlen einer der vier genannten Faktoren kann weder Karies noch eine Entzündung des Zahnfleisches entstehen.

Die Zusammensetzung der Plaque und ihre unterschiedliche Kariogenität ist von vielen Untersuchern erforscht worden. Es wird im Rahmen der vorliegenden Arbeit nur auf die

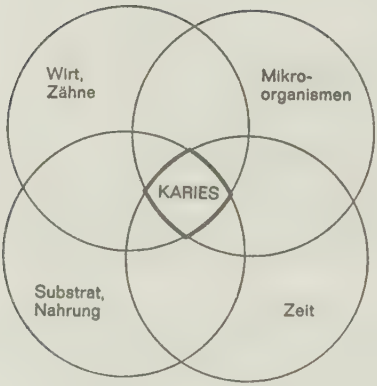


Abb.1: Die vier Grundvoraussetzungen für die Entstehung kariöser Läsionen (König 1971)

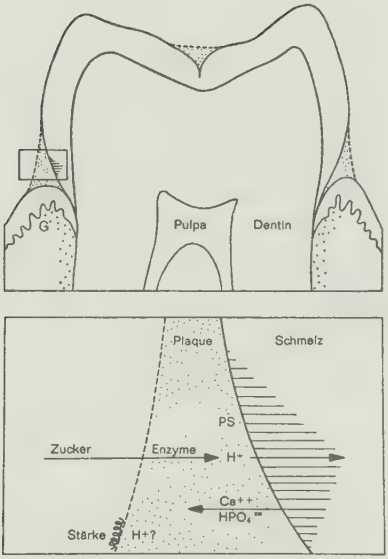


Abb.2a: Schema der kariösen Entmineralisierung durch Gärungssäuren; Wasserstoffionen (H^+) diffundieren in den Schmelz und lassen Schmelz-Apatit in Lösung gehen. Ein Teil der Zucker wird nicht enzymatisch in Säure umgesetzt, sondern zu Polysacchariden (PS) aufgebaut.
Für Stärke ist Plaque ein Diffusionshindernis. Die kleinen Mengen frei werdender Maltose werden vermutlich nahe der Plaqueoberfläche vergoren.
In dieser Übersicht ist die durch Plaque verursachte Zahnfleischentzündung (G= Gingivitis) durch Punkte angedeutet (König 1971).

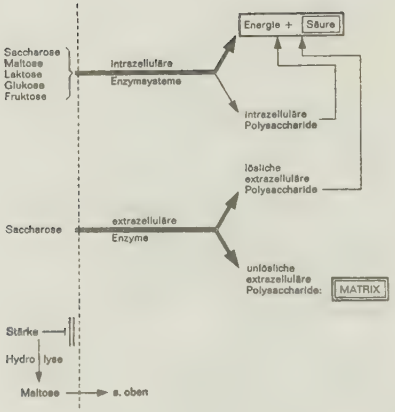


Abb.2b: Schema der Verfügbarkeit und des Stoffwechsels von Nahrungskohlenhydraten in Plaque:

⋮ = Plaqueoberfläche,

// = Diffusionshindernis (für Stärke),

dicke Pfeile = schneller Ablauf,

dünne Pfeile = langsamer Ablauf,

doppelt umrahmt = ungünstige Stoffwechselprodukte

(König 1971)

Publikationen von Carlson und Engelberg (1965), de Stoppelaar et al. (1969), van der Hoeven et al. (1974) und die Übersicht von Guggenheim (1970) verwiesen.

Bestimmte Mikroorganismen (Streptococcus mutans) sind in der Lage aus Saccharose extra-zelluläre Polysaccharide zu bilden. Diese hochmolekularen, stark klebrigen Substanzen haften an der Zahnoberfläche, bilden die Plaque und bewirken, daß auch andere Mikroorganismen sich auf der Zahnoberfläche ansiedeln (Abb. 2a und 2b).
Diese Plaque bildet auf der Zahnoberfläche ein ganz eigenes Milieu ("Biochemische Fabrik": Plasschaert 1971), wo die Pufferkapazität des Speichels (Rathje und Wannenmacher 1954) nicht oder kaum zur Wirkung kommt.
Die metabolische Aktivität der jeweiligen Mikroorganismen, die sich in der Entstehung von Säuren äußert, kann sich so durch eine pH-Senkung in der Plaque bemerkbar machen (Geddes 1973). Diese pH-Senkung ($< 5{,}5$: Wöltgens 1976) führt zu einer Initial-(Mikro-)Demineralisation des darunterliegenden Schmelzes.
Fortwährende und intensive Säureattacken lassen diesen Demineralisationsprozeß weiter fortschreiten (Stephan 1944, Pameijer und Manly 1962), vor allem aber dann, wenn mundhygienische Maßnahmen unterlassen werden und der Speichelfluß natürlicherweise, d.h. nachts, geringer ist.

Die beschriebenen Vorgänge, Säure- und Polysaccharidebildung, geben der Kariesläsion ihre charakteristische Erscheinungsform (Abb.3).

Interessant sind in diesem Rahmen die Befunde und Ansichten Groenevelds (1974 und 1976): Die Entkalkung findet nicht an, wie man erwarten sollte, sondern unter der Schmelzoberfläche statt. Diese Oberfläche bleibt längere Zeit intakt, bis die Entkalkung sich weiter ausgedehnt hat. Im gewissen Sinne darf man diese relativ intakte, oberflächliche Schicht, als eine Folge von Abwehrbereitschaft des Schmelzes deuten (Abb.4).

Abb.3: Das Mikroradiogramm einer kariösen Initialläsion in Zahnschmelz (Groeneveld 1976)

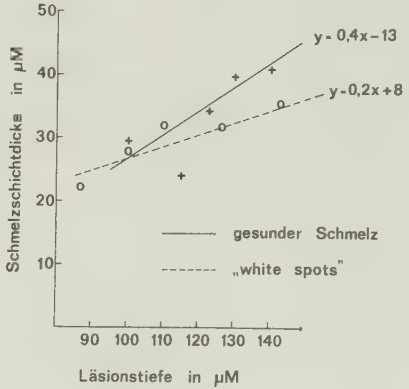


Abb.4: Die Dicke der oberflächlichen Schmelzschicht im Verhältnis zu der Tiefe der Karieslläsion.
Für beide Fälle ist eine positive Korrelation feststellbar; d.h. je tiefer eine Läsion nach einer Säureattacke, je dicker diese Schmelzschicht (Groeneveld 1976)

1.2.1.3. Zur Vorbeugung kariöser Läsionen

Eine Remineralisation des Schmelzes ist möglich (Backer Dirks 1966), falls die Plaque vollständig entfernt und der Zahn unbehindert vom Speichel umspült und die Oberflächenkontinuität nicht unterbrochen wird (Groeneveld 1974). Der Speichel enthält alle Ionen-Komponenten in flüssiger Form, aus welchen auch der kristalline Schmelz aufgebaut ist. Der Speichel arbeitet in diesem Prozeß begünstigend und unterstützend (Rathje und Wannenmacher 1954; "Flüssiges Nährmedium des Schmelzes": Sauerwein 1974).
Die klinische Konsequenz dieser Möglichkeit ist, daß eine Untersuchung mit großer Umsicht und Vorsicht durchgeführt werden muss. Mit der Sonde kann die intakte, oberflächliche Schmelzschicht leicht beschädigt oder gar eingedrückt werden, wodurch eine Kavität entstehen und keine Remineralisation mehr stattfinden kann. Dieses trifft vor allem für die Approximalläsionen zu.

Wichtiger ist die Überlegung, den Prozeß nicht so weit kommen zu lassen. Die Ätiologie gibt gleichzeitig Hinweise zu einer erfolgreichen Prävention kariöser Läsionen: Miller, "Begründer der modernen Kariesforschung" (König 1971), gab 1889 schon folgenden Hinweis:

1. die Zufuhr von (einfachem) Zucker soll unterbunden werden, um somit den (kariogenen) Mikroorganismen die Energiezufuhr zu unterbinden;
2. eine regelmäßige, gezielte und gewissenhafte Entfernung aller Zahnbeläge, vor allem nach der Nahrungsaufnahme, ist zu betreiben (Putzen);
3. umfassende Maßnahmen sollen ergriffen werden, um den Zahn in eine optimale Widerstandsform gegen die Säureattacken zu bringen.

Dazu ist die Fluoridzufuhr das Mittel der Wahl: Zahlreiche Publikationen haben dies eindeutig belegt.

Die kariespräventive Wirkung ist lokaler Art und beruht auf der Bildung von Fluor-Apatit im Zahnschmelz. Ein niedriger pH-Wert, sowie die Anwesenheit von "Brushit" ($=CaHPO_4.2H_2O$; Chow und Brown 1973 und 1975) regen die Bildung des Fluor-Apatits an und beschränken die (gleichzeitige) Kalziumfluoridbildung. Dieses Kalziumfluorid hat einen negativen Effekt auf diesen Mechanismus, weil es schnell wegdiffundiert. Vorbeugen kann man letzterem, indem man Aminfluorid (Mühlemann 1960 und 1967) oder Zinnfluorid verwendet, oder auch den Zahn mit Versieglern bedeckt. Untersuchungen der NASA in Houston ergaben (Kleinstub und Shannon 1974), daß die Mischung einer sauren Natriumfluoridlösung und Zinnfluorid einen kumulativen karieshemmenden Effekt bewirkt.

Aber auch die Fissurenversiegler rücken immer mehr in den Vordergrund (Riethe und Maupai 1975) und verdrängen damit die von Hyatt (1923) schon praktizierte "prophylactic odontomy" (Präventiv-Füllungen).

Daß Fissuren beschliffen werden sollten, wird zwar in Skandinavien seit Jahrzehnten geübt (Toverud 1931, Lundesgaard 1956), weniger radikal aber von König (1971), der dies nach den Untersuchungen von Nagano (1960) empfiehlt, propagiert.
Klinische Daten über den Wert dieser Art des prophylaktischen Be- bzw. Ausschleifens stehen aber bis heute nicht zur Verfügung.

Ferner wissen wir, daß Guggenheim et al. (1969), sowie Leach (1969) "Dextranase" anwandten, um die Zahnbeläge auf eine andere als rein mechanische Art zu entfernen. Die praktischen Anwendungsmöglichkeiten dieser enzymatischen Kariesprophylaxe sind aber offen geblieben.

Fraglich wegen der Sensibilisierung des Patienten und der

Bildung resistenter Bakterienstämme ist auch die Anwendung von Antibiotika (Fitzgerald 1972) geblieben. Ebenso zweifelhaft ist die Anwendung von bakteriostatischen Präparaten (Gjermo et al. 1970), wobei aber das "Chlorhexidin"(-digluconat) eine Sonderstellung einzunehmen scheint. Chlorhexidin ("Hibitane") ist ein synthetisches, kationisches Detergenz mit einer hohen Affinität zur Zellwand von Mikroorganismen.
Es wurde 1954 von Davies et al. entdeckt und u.a. von Flötra et al. (1971; vgl. Ochsenbein 1973/74) weiter untersucht. Die Versuche zeigen, daß eine klinische Anwendung des Präparates wegen beobachteter Verfärbungen, Geschmacksstörungen, Geschmacks- und Schleimhautsirritationen und der Akkumulation im Organismus, noch nicht generell empfohlen werden kann. Auch hier stellt sich die Reaktion der Mundflora noch als unüberschaubar heraus. Die englische Firma ICI versucht diese Nebenwirkungen zu unterdrücken, indem Chlorhexidin in einem Gel verarbeitet wird (Boehmer 1976).

Vielversprechend dagegen sind die Bemühungen von Hoogendoorn und Moorer (1973), Hoogendoorn (1974 a + b), Hugoson et al. (1974) und Koch et al. (1973), um das in Speichel vorhandene Lactoperoxidase-Thiocyanat-Wasserstoffsuperoxid-System, als natürliche Abwehr gegen Plaquebildung und Gingivitis mittels eines einfachen und sicheren Enzymsystems (Amyloglucosidase-Glucoseoxidase; jahrzehntelang in der Lebensmittelindustrie in Gebrauch) zu aktivieren.
Versuche, diese enzymatische Kariesprophylaxe mittels einer Zahnpaste zu applizieren (Rotgans et al. 1976), scheinen vielversprechend.

1.2.1.4. Die Kariesprädeliktionsstellen am Zahn und ihre kariesprophylaktischen Aspekte

Von Okklusalfissuren und Grübchen des menschlichen Gebisses ist bekannt, daß sie (nebst Zervikalanteilen der Bukkal- und Lingualflächen und der Approximalflächen) als Prädeliktionsstellen für die Entstehung kariöser Zerstörung zu betrachten sind (Robertson 1841, Truman 1870, Black 1908, Bodecker 1928, Hyatt 1930, Gillings und Buonocore 1961, König 1963, Pilz 1966, Zuhrt 1966, Zuhrt et al. 1971).
Sie unterscheiden sich durch ihre charakteristische Morphologie (Grübchen- und Fissureneingangstrichter) von den übrigen Prädeliktionsstellen dadurch, daß eine abweichende Anzahl und unterschiedliche Flora der Mikroorganismen (Theilade et al. 1973, Loë et al. 1973) in situ vorhanden ist.
Untersuchungen bezüglich des Effektes der Fluoridapplikation in den Fissuren ergaben, daß dieser geringer als auf glatten Zahnoberflächen (Backer Dirks 1967, Koch 1967) ist. Ebenfalls konnte die unterschiedliche Kariesanfälligkeit diverser Zähne (Klein und Palmer 1941), als auch die der unterschiedlichen Stellen in den Fissuren selbst, belegt werden (König 1963, Pilz 1968, Plathner und Zuhrt 1969).

Tierexperimentelle Untersuchungen zeigten, daß die Form und Größe der Fissuren in einem tatsächlichen Verhältnis zu deren Kariogenizität stehen (Kifer et al. 1956, König 1963, Kalberer et al. 1971).

Bossert (1933 und 1937) beschreibt eine positieve Korrelation zwischen Höckerflächenneigung und Kariogenizität.

Nagano (1961), der die Fissuren des menschlichen Zahnes in fünf verschiedene Typen unterteilte, fand heraus, daß die Initialstellen der Kariesläsionen eng mit der Form und der Tiefe der Fissuren verbunden sind (Abb.5).

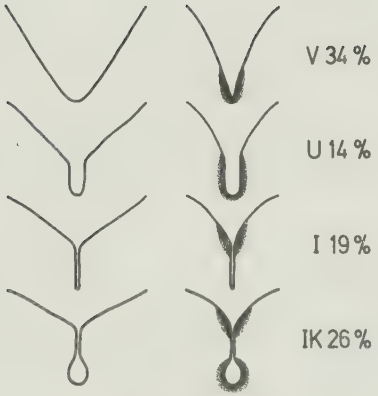


Abb. 5: Fissurentypen und ihr prozentuales Vorkommen nach NAGANO (1960) links in der günstigsten, einer Reinigung zugänglichen Form, rechts ungünstig und kariesgefährdet.

(Umzeichnung n. KÖNIG 1971, Abb. 30, S. 174)

Awazawa (1973) dagegen behauptet, daß sich nur 1% (von 84 untersuchten Prämolaren und Molaren) einer "unvollkommenen" Fissur ("fissured groove") im Sinne der Einteilung von Nagano beobachten lässt.
Fejerskov et al. (1973) unterstützten diese Befunde, indem sie feststellten, daß aufgrund einer mangelnden Korrelation zwischen den geometrischen Daten der jeweiligen Fissurentypen ein Hinweis zur morphologischen Einteilung der Fissuren nicht gegeben ist.
Die widersprüchlichen Behauptungen Königs (1971) - "Fissuren mit einem Öffnungstrichter kleiner als 70^{o} sind kariesanfällig" - und die von Zuhrt und Vierus (1967) - "weite V-förmige Fissuren sind kariesanfällig" - konnten bisher nicht ausgeräumt werden und bedürfen weiterer Untersuchungen.

Eine Initialdemineralisation in einem Zahn bedeutet, daß auch noch andere Zähne angegriffen sein können (dargestellte potentielle Kariesanfälligkeit).
Die im allgemeinen angelernte, restaurative Attitude des Zahnarztes scheint dieses jedoch oft genug vergessen zu lassen.
Die Zerstörung des Gleichgewichtes in dem Komplex ätiologischer Faktoren soll Ausgangspunkt der Therapie sein.
Die Bemühungen des Zahnarztes und die des Patienten sind dabei auf einander abzustimmen (Riethe 1975).

Die nicht spezifischen, vom Patienten zu betreibenden Maßnahmen, sind in Abschnitt 1.2.1.2. zur Genüge dargestellt.

Dem Zahnarzt stehen dabei Techniken zur Verfügung die zum Ziel haben:
1. die Verbesserung der Schmelzqualität,
2. die Verringerung oder Beseitigung der Plaque-Retentionsstellen.

Die Verbesserung der Schmelzqualität geschieht - ohne auf

den Mechanismus eingehen zu wollen - durch die Aufnahme täglicher, kleiner Fluoridmengen, sowie Lokalapplikation von Fluoriden zur Refluoridierung im Anschluß an Eingriffe, die zu einem oberflächlichen Substanzverlust des Schmelzes (z.B. durch Beschleifen) geführt haben.

Neben der Fluoridapplikation gibt Münch (1972) eine Kariesverringerung, "die den Fluoriden gleichzusetzen ist", bei der Anwendung der Spurenelemente "Tantal" und "Molybdän" an. Eine gleichzeitige, effektive Behandlung einer Dentin-Hyperästhesie scheint gegeben zu sein.

Betupfung ("topical-application") mit einer 5%-igen essigsauren und 5%-iger Chrom-Anhydrid-Lösung, bewirkt, nach Walder und Moreira (1971), eine Kariessenkung von 69% (oder 72,3% pro Zahnfläche).

Die Verringerung oder Beseitigung der Plaque-Retentionsstellen kann auf zwei Weisen erfolgen:
- direkt, mittels Be- bzw. Ausschleifen der Zähne,
- indirekt, mittels Restaurationen und Fissurenversiegelung.

Die direkte Korrektur mittels Be- bzw. Ausschleifen der Zähne ist nicht neu und ist als Antwort auf jene Frage entstanden, die von Hyatt 1923 mit der "Odontomy" beantwortet wurde: Es wurden in diesem Verfahren alle Fissuren und Grübchen präventiv mit einer kleinen, schmalen Amalgamfüllung (Black: Klasse I) versehen.
Diese Methode ist wervoll und braucht an sich wenig Zeit (Kuruso 1969). Die Erfahrung lehrt aber, daß eine solche Füllung innerhalb von 10 Jahren, wegen des mangelnden Randabschlusses und sekundärer Karies, ersetzt werden muss.

In Skandinavien wird deshalb seit einige Jahrzehnten eine andere Methode angewandt, wobei tiefe Fissuren präventiv ausgeschliffen werden (Toverud 1931, Lundesgaard 1956, Bodecker 1929 und 1964).

Nachteil dieser Methode ist, daß die Fissuren prinzipiell bis auf dem Grund ausgeschliffen werden sollen. Gerade an diesen Stellen entsteht oft eine andere, zwar breitere, aber bei mangelnder Mundhygiene ebenso gefährliche Retentionsstelle als früher. Um dies zu vermeiden, müsste man viel Substanz opfern, wodurch Höckerflächen entstehen, die zu einer ungünstigen Bissführung zwingen könnten.

Aufgrund der Befunde Naganos (1961) und Königs (1963 und 1966) ist es nicht nötig, die Fissuren bis auf den Grund auszuschleifen. Im Prinzip umfasst dieser modifizierte Eingriff das Ebnen oder wenigstens das Ausweiten der trichterförmigen Fissuren- und Grübcheneingänge.
Die Initialläsion ist nämlich immer wieder dort zu finden, wo die Fissurenöffnung beginnt, dort ist die Fissur breit genug, um die Retention von Substrat für eine ausreichende Säureproduktion zu ermöglichen.
In der eigentlichen Fissur, im allgemeinen sehr eng, ist für das Substrat zu wenig Platz. Säurebildung und kariöse Demineralisation sind dabei sehr gering.
Mittels Ausschleifen wird der "Fissurenvorhof" derartig erweitert, daß keine oder nur eine geringe Plaqueretention mehr möglich ist und dieser Bereich für Selbstreinigung und Putzen wieder optimal zugänglich wird.
Der Winkel, in welchem die Höckerflächen zusammentreffen, kann bei einem gut versorgten Gebiss selbstverständlich kleiner sein als bei einem vernachlässigten Gebiss. Nach König (1971) soll dieser Winkel wenigstens aber 90° betragen.
In Abbildung 6 sind nach König die Korrekturmöglichkeiten aufgezeichnet: V- und I-förmige Fissuren sind mittels dieses Verfahrens sehr gut zu korrigieren; U-förmige Fissuren dagegen sollten möglichst tiefer ausgeschliffen werden. Dieser Typ kommt aber relativ wenig vor. Eventuell kann man hier, genauso bei den ausgesprochenen IK-Formen, wo beim Ausschleifen plötzlich die "Ampulle" hervortritt, die Indikation ändern und sich zu einer Exkavierung und Füllung entschliessen.

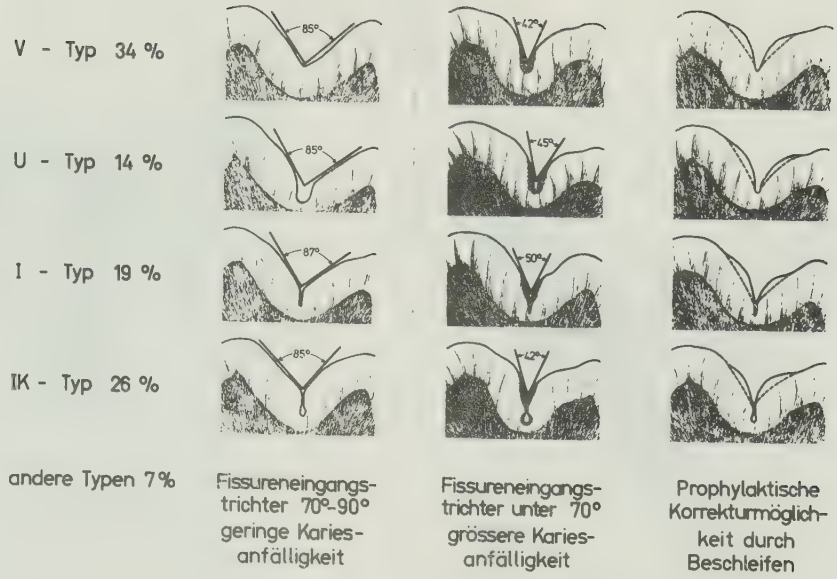


Abb.6a (nach Riethe)

Abb.6b: Mikroaufnahme einer
I-Typ Fissur (nach Riethe)

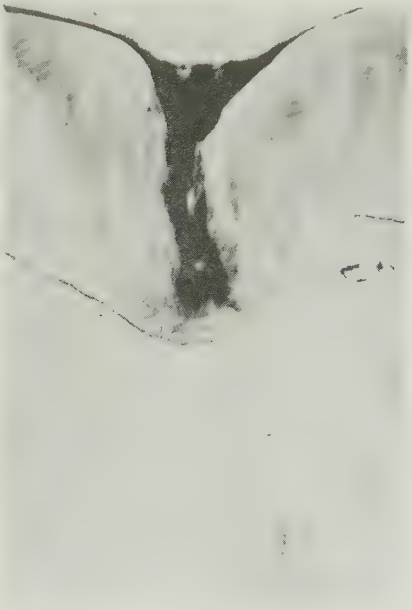


Abb.6c: Aufnahme einer
IK-Typ Fissur (nach Riethe)

Weil sich diese ausgesprochen ungünstigen Formen meist auf einen kleineren Teil der Fissuren beschränken, könnte man die Fissur teils ausschleifen, teils lokal füllen.

Obwohl die vorliegende Arbeit erstmals diese Art des Ausschleifens klinisch auswertet, konnte bisher diese prophylaktische Behandlungsmethode, wegen einiger dominierender Vorteile, schon empfohlen werden:

1. sie führt zu einer besseren Sicht in die Fissur und ermöglicht dadurch eine bessere Diagnostik,
2. eine notwendige Füllung beschränkt sich auf jene Stelle, die tatsächlich bis ins Dentin kariös oder sogar nach dem Ausschleifen nicht sauber zu halten ist.

Die modernen Methoden der Fissurenversiegelung zielen auf eine atraumatische Isolierung der engen Fissuren und Grübchen gegenüber schädlichen mikrobiellen Einflüssen hin. Jene Mikroorganismen, die sich schon in den Fissuren befinden, werden von der lebenswichtigen Substratzufuhr abgeschnitten.
Erfolgsbedingung solch einer Behandlung ist aber die Dauerhaftigkeit des Versieglers ("sealer") und die Haftung am Schmelz (Adhäsion).

Seit einiger Zeit sind viele Materialen und Techniken entwickelt worden. Ein zusammenfassender Überblick gibt Hotz (1972).

1.2.2. Diagnostische Aspekte bei der Beurteilung kariöser Läsionen im okklusalen Bereich des Zahnes

Um den Zahnarzt in die Lage zu versetzen, im richtigen Moment entweder die verschiedenen kariesprophylaktischen Maßnahmen anzuwenden oder einen Zahn restaurativ zu versorgen, ist eine gute und rechtzeitige Diagnose unentbehrlich.
Zu diesem Zwecke stehen folgende klinische Hilfsmittel zur Verfügung:

- Der Mundspiegel:
Eine visuelle Inspektion der Okklusalfläche zum Zwecke des Auffindens einer Initialdemineralisation kann nur dann zu Erfolg führen, wenn die zu untersuchenden Schmelzoberflächen völlig sauber und trocken sind, und eine ausreichende Beleuchtung vorhanden ist.
Die Initialkaries manifestiert sich als bloße Verfärbung (Opazität, Kreidefleck, braun, "white-spot", "chalky") ohne Unterbrechung der Schmelzoberflächenkontinuität.
Da in den Fissuren die Initialläsion in den Wänden des Fissureneingangstrichters entsteht, die sich dem direkten Einblick entziehen und ausserdem die Fissuren mit Plaque und anderen, schwierig zu entfernenden, impaktierten Materialen gefüllt sind, ist diese Diagnostik von geringerer praktischer Bedeutung.

- Die Sonde:
Die gleichen Bedenken wie gegen den Mundspiegel bestehen auch gegenüber der Sonde. Die Diagnostik bezieht sich auf die mechanische Retention, die das Instrument an der Schmelzoberfläche als Wiederstand erfährt.
Das Aufspüren einer Initialläsion, bei noch vorhandener Schmelzoberflächenkontinuität, ist äusserst zweifelhaft.
Im Falle eines "Klebens" der Sonde ist darum schon mit einem Substanzverlust zu rechnen, der wegen des typischen Verlaufs der Schmelzprismen (Frank 1975: die Demineralisa-

Abb.7a: Verhältnis Sonde - Fissureneingang; mikroskopische Darstellung nach Riethe

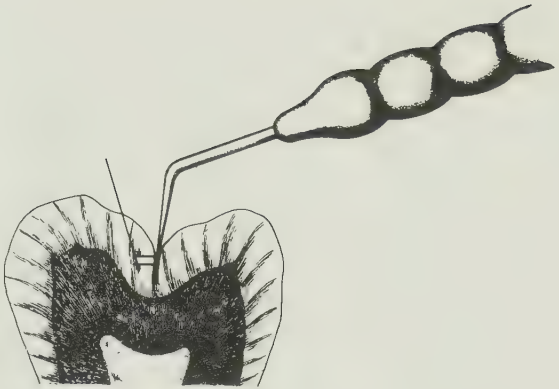


Abb.7b: Verhältnis Sonde - Fissureneingang; makroskopische Darstellung nach Riethe

tion dehnt sich zur Schmelz-Dentingrenze "umgekehrt-trichterförmig" aus; vgl. auch Riethe 1975, Riethe und Maupai 1975 und Kerschbaum et al. 1974), einen recht grossen Umfang der Läsion vermuten lässt.
Aufgrund der Tatsache, daß die "Empfindlichkeit" einer Sonde von ihrer Dicke und der Morphologie der Fissur abhängt, könnte es geschehen, daß eine Sonde in einer gesunden Fissur "klebt", bzw. in einer kariösen Läsion nicht "klebt" (vgl. Abb.7).

Nach Miller und Hobson (1956) bedeutet das "Kleben" einer Sonde aber noch immerhin 70% Fissurenkaries ("sticky fissures"). Darum ist nach Parfitt (1954), Slack et al. (1958) und König (1966) eine Kombination des Spiegels und der Sonde eine zu verantwortende diagnostische Methode.

- Röntgenaufnahmen:
Diese Technik hat sich für die Diagnostik der Approximalkaries ("Bißflügel", "bite-wing") als unschätzbar wertvoll erwiesen (Marthaler und German 1970), vor allem wenn sie standardisiert wird (Backer Dirks et al. 1951).
Durch die Morphologie der Zähne im Okklusalbereich scheint diese der Anwendung von "Spiegel und Sonde" weit überlegen.

- Translumination (Kaltlicht):
Seit etwa 1966 für den Allgemeingebrauch in der zahnmedizinischen Praxis geeignet, bietet die Translumination (aufgrund eigener Erfahrungen) gute zusätzliche Informationen zur Kariesdiagnose, ebenso bei Zahnstein und Konkrementen und - mit Einschränkungen - bei Abweichungen der Weichteile.
Das Prinzip der Translumination beruht auf der Tatsache, daß Schmelz transparent ist und Licht leichter durchlässt als eine Kariesläsion, die dann als eine dunkle Stelle sichtbar wird.
Friedmann und Marcus (1970) stellen diese Art der 3- dimensionalen Information als besonders einfach, sicher und

vorteilhaft dar. Winter und Fiaschetti (1949) fanden bei der Anwendung von Kaltlicht 7,6% mehr Karies als bei dem Gebrauch von Spiegel und Sonde. Wright und Simon (1972) fanden mit Hilfe von Spiegel, Sonde und Kaltlicht 45% der mit Hilfe der Röntgendiagnostik festgestellten, kariösen Flächen (des ganzen Zahnes). Barenie et al. (1973) halten die Anwendung der Translumination zur Kariesdiagnostik nur im Frontzahnbereich für vorteilhaft. Im Prämolar-Molar-Bereich ist die Bißflügelröntgenaufnahmetechnik der Kaltlichtdiagnostik zur Diagnose von Approximalkaries weit überlegen.
Im Okklusalbereich (Fissur) findet diese Methode vor allem aber Anwendung als zusätzliche Beleuchtung des Untersuchungsgebietes.

- UV-Beleuchtung:
Diese diagnostische Methode wird von Hefferen et al. (1972) beschrieben und scheint mit den Resultaten des Kaltlichtes vergleichbar zu sein.
Die Möglichkeiten zu einer allgemeinen klinischen Anwendung scheinen aber noch ungenügend untersucht zu sein.

1.3. Ziel der vorliegenden Untersuchung

Wie im vorhergegangenen Abschnitt dargestellt, entsteht Fissurenkaries durch mangelnde Selbstreinigung und als Folge der Retention von Mikroorganismen und Substrat, bei einer genügend langen Verweildauer.
Entscheidend für die Kariesanfälligkeit einer Fissur ist nicht in erster Linie die Tiefe, sondern die Anwesenheit eines "Retentionstrichters" mit einem Wandwinkel von weniger als 70°. Wird dieser Wandwinkel durch Ausschleifen auf mindestens 90° erweitert, so können enge, in grössere Schmelztiefen leitende Fissurenausläufer belassen werden: Sie enthalten zu wenig Raum für kariogene Mengen von Mikroorganismen und Substrat (Gustafson 1957, Nagano 1960, König 1966 und 1971).
In den Fällen, wo tiefe Ausläufer bestehen, würde durch Ausschleifen bis auf den Grund, eine neue noch tiefere und trotz gewisser Verbreiterung, eventuell noch ungünstigere Retentionsrinne als vorher entstehen.
Mit Vorsicht sind daher jene Fälle zu beurteilen, die von Nagano (1960) als U- und IK-Fissuren eingestuft sind (vgl. Abb.5).

Ziel der vorliegende Studie war die klinische Untersuchung der Wirkung des präventiven Ausschleifens nach einer nicht-radikalen Methode, kombiniert mit der Untersuchung des Einflusses von Aufpolieren der beschliffenen Schmelzpartien und nachfolgender lokaler Fluoridierung in 2^2-faktorieller Versuchsanordnung.

2. MATERIAL UND METHODE

2.1. Probanden

Die experimentellen Gruppen bestanden aus Kindern, die etwa vom 6. Lebensjahr an (aber auch ältere), mit ausdrücklicher, schriftlicher Zustimmung ihrer Eltern 4 Jahre lang regelmässig kontrolliert und nachuntersucht werden konnten.
Es handelte sich um Schüler einer Sonderschule für sehbehinderte Kinder zu Nijmegen in den Niederlanden (Institut "Henricus", Nijmeegsebaan 61; Allg.Direktor Frater Gervatius).
Die Untersuchung fand im Rahmen der Forschung der Abteilung für Präventive und Soziale Zahnmedizin der Universität Nijmegen (Abt.Leiter Prof.Dr.K.G.König, Philips van Leydenlaan 25) statt.

Wichtig für das Untersuchungsprotokoll war nicht das Lebensalter, sondern die auf 2 Monate genaue Durchbruchszeit der in die Untersuchung einbezogenen homologen Zahnpaare. Die für das Ausschleifen in Betracht kommenden Zahnpaare sind dann auch die Versuchseinheiten, nicht etwa die Kinder.

2.2. Material und Methodik

2.2.1. Basisdaten

Beim ersten Besuch wurden Name, Geburtstag und Geschlecht auf der Karteikarte (Abb.8) notiert.
Die Kinder wurden vollkommen willkürlich nummeriert (Abb. 9); dazu aber noch die eventuell vorhandenen Versuchseinheiten, ebenfalls willkürlich, in Vierergruppen, repetierend von 1 bis 4 (Abb.10) erfasst.
Durch diese Nummerierung sind die Versuchseinheiten auf eine von 4 Nachbehandlungen verteilt. Kommt ein Kind 2 Monate später mit einem durchbrechenden Zahnpaar ("experi-

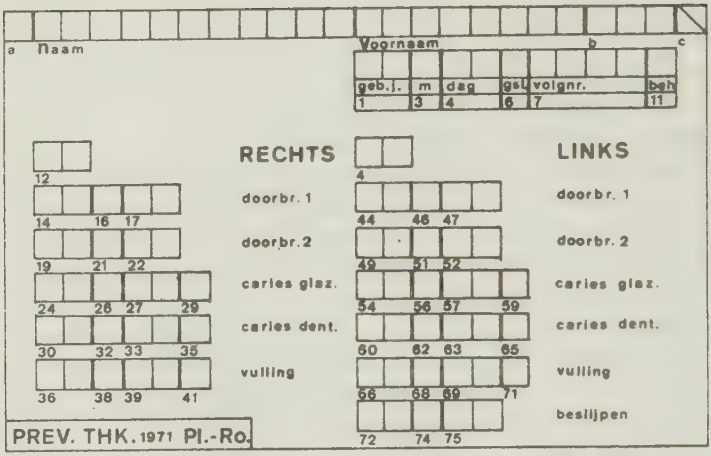


Abb.8a: Die Karteikarte

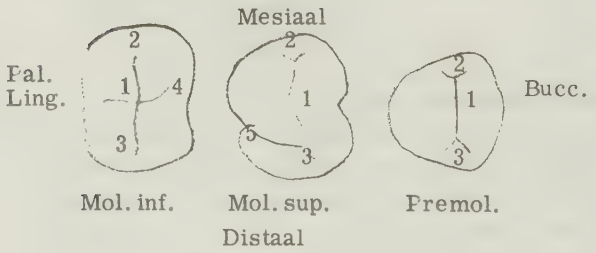


Abb.8b: Die geometrische Darstellung der Kodes zur Identifizierung der Lokalisierung einer Kavität

OVERZICHT TOEKENNING VOLGNUMMER

Naam	Voornaam	Volgnr.
Riekhoff	Peter	132
Rijnhart	Jan-Willem	083
Schols	Harold Rusla	113
Snijkers	Johnny	105
Stevens	Richard	106
Stokkum van	Maaike	067
Suplers		117
Ten Hoven		123
Ticheler	Marcel	037
Timmermans	Theo	142
Thijssen	Maurice	119
Visch		112
Vos de	Hubert	075
Wal van de	Matty	007
Zuylen van	Ad	130
Zweers	Jos	100
Koewijers	Trees	098
		145
Bakkers	Ton	101
Fleuren	Willy	061
Gerrits	Theo	147
Harms	Ricky	062
		135
Logt van	Frank	033

Abb.9: Teilübersicht zur Zuteilung einer Lfd.Nummer ("at random")

HULPBLAD TER BEPALING VAN DE NABEHANDELING

direkt	direkt	direkt
I	I	I
2	2	2
3	3	3
4	4	4
indirekt	**indirekt**	**indirekt**
I	I	I
2	2	2
3	3	3
4	4	4
direkt	**direkt**	**direkt**
I	I	I
2	2	2
3	3	3
4	4	4
indirekt	**indirekt**	**indirekt**
I	I	I
2	2	2
3	3	3
4	4	4

Abb.10: Hilfsblatt zur Bestimmung der Nachbehandlung

menteller Versuchseinheit") erneut in die Praxis, so wird eine neue Karteikarte angelegt und diese Versuchseinheit der Reihe nach in die gerade laufende Vierergruppe eingeteilt.
Es konnten so beim gleichen Kind die unterschiedlichen und ausgeschliffenen Zähne verschiedene Nachbehandlungen unterzogen werden.
Diese Behandlungen unterscheiden sich nicht durch die Art des Ausschleifens: Es wird von einem homologen Zahnpaar stets der linke Zahn ausgeschliffen, der rechte Zahn nicht. Unter "Behandlung" ist daher die Nachbehandlung des ausgeschliffenen Zahnes zu verstehen.
Die möglichen Nachbehandlungen sind in der untenstehenden Übersicht aufgeführt:

Nachbehandlung	Kode	Polieren	Fluorid-applikation
O = keine	1	-	-
P = Polieren	2	+	-
A = Applikation	3	-	+
PA = Polieren + Applikation	4	+	+

"Polieren" deutet auf eine Nachbehandlung mit fluoridfreier Polierpaste (Cleanpolish von Weisenfluh), nur des ausgeschliffenen Zahnes hin.
Die "Applikation" bedeutet ebenfalls eine Lokalbehandlung des jeweiligen Zahnes; und zwar mit Elmex-Protector (ab September 1974 jedoch mit Plus-Protector).
Zum Schluss der Sitzung bekam jedes Kind ein (dem Lehrplan der Schule entsprechendes) festes Kontrolldatum in Abstand von 2 Monaten (Abb.11):

1. Zur Beobachtung der ausgeschliffenen und der Kontrollfissur,
2. Zur Feststellung des Durchbruchverlaufes bei weiteren, noch nicht im Versuch eingeschlossenen Zähnen.

OVERZICHT 2 MAANDELIJKSE KONTROLE-DATA

de cijfers geven de betreffende week in de betreffende maand aan.

O = oneven maanden
E = even maanden

10		20		30		40	
Holland van	4	Arts	5	Boomen van de	1	Geboers	3
Jeuken	5	Bognar	4	Huisman	3	Gerritsen W.	4
Jongbloed	6	Koenders		Jansen	3	Michiels	3
Joosten	8	Kort de	4	Stokkum van	4	Post	2
Kemenade van	3	Leeuwen van G.	6	Suppers	7	Harms	2
Rusland	8	Leeuwen van R.	6	.....		.....	
Snijkers	7	Lemmens	7	Fleuren		Logt van	1
Maessen		Thijssen	3	Gerrits T.		Loy van	1
.....		.....		.....		Brouwers	2
.....		.....		.....		.....	
.....		.....		.....		.....	
.....		.....		.....		.....	
.....		.....		.....		.....	
.....		.....		.....		.....	

1E		2E		3E		4E	
Geffen van	7	Bindsbergen	5	Bulsink	7	Baas	6
Gerrits M.	5	Buijtenen	5	Dix	8	Heffels	6
Gerritsen G.	6	Overes	4	Nunspeet van	5	Hendriks	4
Leeuw de	4	Timmermans	9	Olde Nordkamp	4	Hieltjes	3
Nix	6	Venrooy	6	Peeters	7	Renkes	1
Steen van de	3	Visch	6	Riekhoff	5	Michielse C.	
Ticheler	4	Zuylen van	5	Rijnhart	4	Michielse W.J.	
Mollet	2	Zweers	6	Pubben	2	Valen van	
.....		.....		.....		Vries de	
.....		.....		.....		.....	
.....		.....		.....		.....	
.....		.....		.....		.....	
.....		.....		.....		.....	

Abb.11: Eine Übersicht der 2-monatigen Kontrolltermine

2.2.2. Zahndurchbruchskriterien

Es wurden in Abwandlung nach Horowitz et al. (1973) folgende 2 Stadien des Zahndurchbruches unterschieden:

1. "klinischer Durchbruch" (= Durchbruchsstadium 1 = D1); d.h. ein Teil des Zahnes (meist nur ein Höcker) ist in der Mundhöhle sichtbar. Der größte Teil der Kaufläche ist noch mit Schleimhaut bedeckt.
2. "teilweiser, ggf. voller Durchbruch" (= Durchbruchsstadium 2 = D2); d.h. die ganze Kaufläche, nicht unbedingt die ganze klinische Krone, ist sichtbar.

2.2.3. Versuchseinheiten

Die 1. und 2. Prämolaren, sowie die 1. und 2. Molaren kamen, sobald sie das Durchbruchsstadium 2 erreicht hatten, für das experimentelle Ausschleifen in Betracht: Der linke Zahn jedes homologen Paares wurde ausgeschliffen, der rechte Zahn fungierte immer als nicht ausgeschliffene, nicht (nach)behandelte Kontrolle.

2.2.4. Kriterien zur Kariesdiagnose

Bei einer ausreichenden Arbeitsplatzbeleuchtung (Operationsleuchte EMDA-Fantastic) und Verwendung von Mundspiegel und Sonde wurden, unter relativ trockene Verhältnissen (Trockenblasen), folgende Kriterien zur Kariesdiagnose gehandhabt:

1. Schmelzkaries (= SK):
   Eine Verfärbung (= Parfitt Grad 1), sowie eine geringe Destruktion der Schmelzoberfläche (= Parfitt Grad 2) wurden, bei visueller Beobachtung (Mundspiegel), als Schmelzkaries festgelegt.
2. Dentinkaries (= DK):
   Eine "klebende", in Dentin reichende Destruktion des Schmelzes wurde als solches diagnostiziert (= Parfitt Grad 3 und 4).

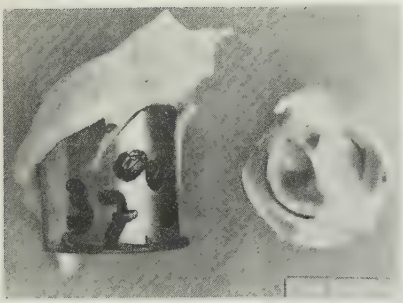


Abb.12a:
Abdruck und Nummerierung eines Prämolaren:
2-stellige Zahl = Zahnbezeichnung;
3-stellige Zahl = Lfd./Patient-Nr.

Abb.12b:
Abdruck und Nummerierung eines Molaren

Abb.12c:
Querschnittserie des Abdrucks eines ausgeschliffenen Prämolaren

Abb.13a: Palavit M-Modell eines ausgeschliffenen Prämolaren

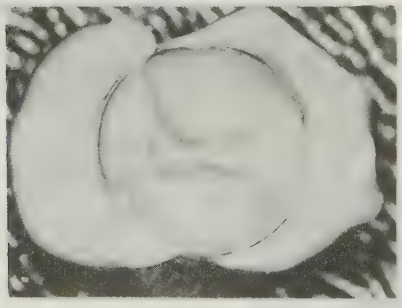


Abb.13b: Okklusalansicht eines ausgeschliffenen Prämolaren (Abdruck)

2.2.5. Abdrücke und Modelle

Beim Erreichen des Durchbruchsstadiums 2 wurde ein Abdruck der jeweiligen Okklusalfläche genommen; immer vor und nach dem Ausschleifen. Dazu wurde, nach dem Trockenblasen, ein mit Sta-seal (Dentax-Dental, Karlsruhe) gefülltes und oben mit Stents (Impression Compound Kerr, USA) verschlossenes Kupferband auf den Zahn gedrückt. Um Lufteinschlüssen vorzubeugen, wurde vorher (nach dem Trockenblasen) die Okklusalfläche (Fissur) mittels einer Impregumspritze (Espe, Seefeld) mit Sta-seal gefüllt. Die Kupferbänder wurden anschliessend mit Zahn- und Patienten-Nr. markiert (Abb.12), in Palavit M (Kulzer & Co.GmbH, Homburg) ausgegossen und wiederum markiert (Abb. 13a).
Nach Abschluss der Untersuchungen wurden alle Modelle auf einer klaren Kunststoffplatte zur weiteren Bearbeitung aufbewahrt. Die Auswertung der auf dieser Weise erworbenen Daten wird zu einem späteren Zeitpunkt publiziert werden.

2.2.6. Beschleifen und Politur

Wechselweise wurde in einer Wiederholung an 4 Zahnpaaren der linke Zahn jeweils sofort nach Diagnose des Durchbruchsstadiums 2 (Abb.10: "direkt") ausgeschliffen; bei der nächsten Wiederholung an 4 Zahnpaaren hingegen 6 Monate nach dieser Diagnose (Abb.10: "indirekt"). Ausgeschliffen wurde mit Diamantschleifern Horico K1 und K1/1 (Hopf, Ringleb & Co., Berlin). Die Formgebung erfolgte nach König (1971; Abb.6).
Die eventuelle Politur (Gruppe 2 (=P) und 4 (=PA) wurde mit einem Karborundumstein 661 (Hager & Meissinger GmbH, Düsseldorf) und anschliessend mit einem Gumminäpfchen (Produits Dentaires SA, Vevey/Schweiz) und Cleanpolish (Hawe-Neos Dental, Gentilino-Lugano/Schweiz) durchgeführt (Abb.14).
Das Datum dieses Ausschleifens jedes in den Versuch genommenen homologen Zahnpaares, wurde in der Karteikarte eingetragen.

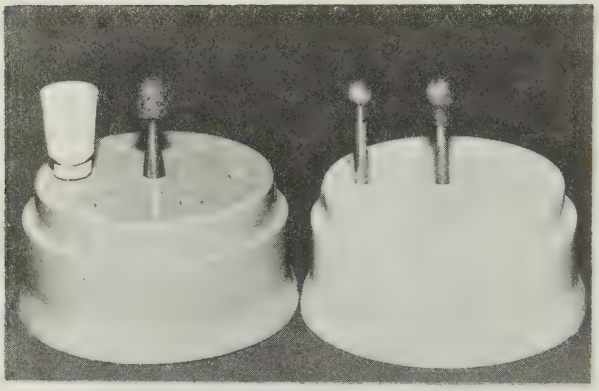


Abb. 14: Die rotierenden Instrumente zum Ausschleifen und Nachbehandeln:
links: Grob- und Feinpolierer
rechts: Bohrer z. Ausschleifen

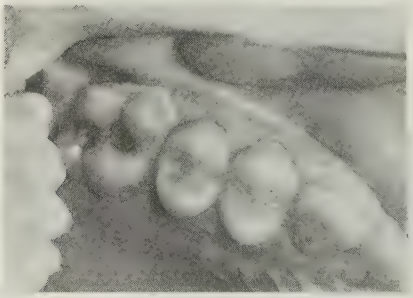
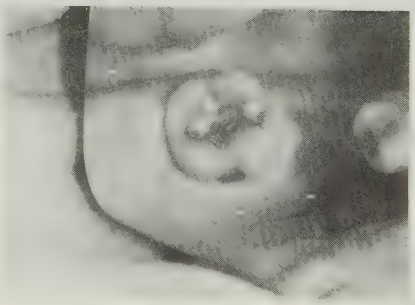


Abb. 15a:
Typische Erscheinungsform zweier ausgeschliffener oberer Prämolaren.

Abb. 15b:
Typische Erscheinungsform eines ausgeschliffenen, lokal gefüllten Molaren.



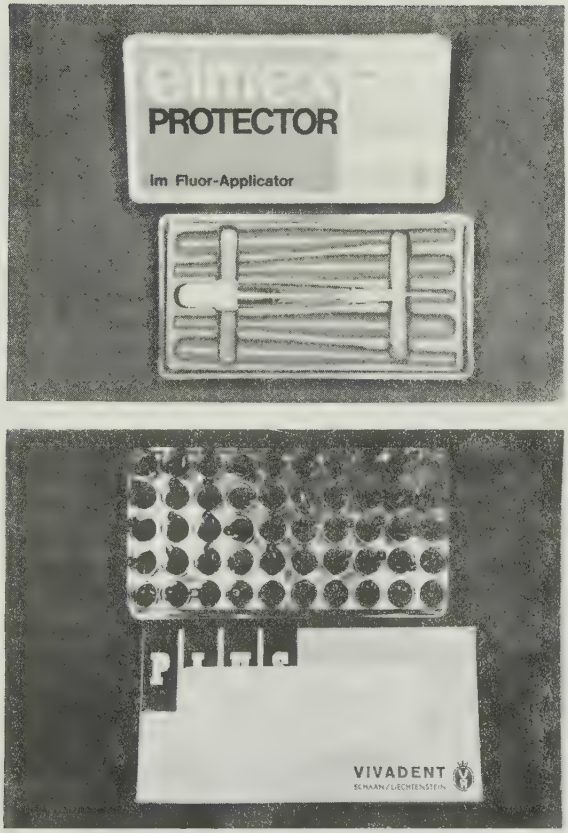


Abb.16: Die Fluoridapplikatoren

OVERZICHT VAN DE BIJ HET ONDERZOEK BETROKKEN PATIENTJES

Stand 7 januari 1975.

Arts	Willy	055
Baas	Michael	149
Bindsbergen	Jacque	082
Bognar	Ronald	111
Boomen v.d.	Bertie	006
Brouwers	Erny	028
Bulsink	Beor	051
Buijtenen	Robert	070
Dix	Reyer	040
Fleuren	Willy	061
Geboers	Rob	116
Geffen van	Jos	122
Gerrits	Menno	081
Gerrits	Theo	147
Gerritsen	Gerard	141
Gerritsen	Wimmie	097

Abb.17: Ein Teil der Teilnehmerliste vom 7.1.1975

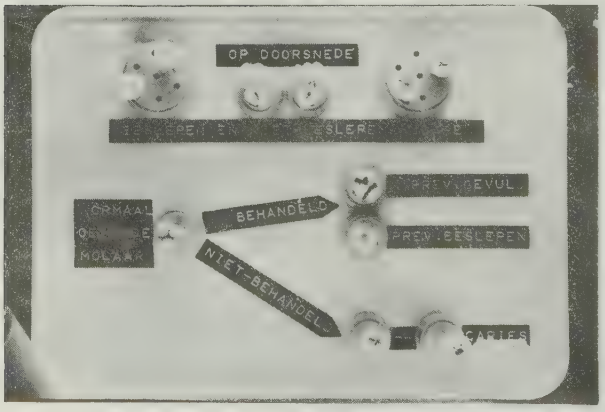


Abb.18: Der Demonstrations- und Aufklärungskasten

2.2.7. Füllungen

Wurde während des Ausschleifens erkannt, daß eine Fissur an einer Stelle bereits bis in das Dentin kariös war, wurde nach vollständigem Ausschleifen, lokal eine punktförmige Füllung ohne Extension gelegt (Abb.15).
Sobald bei der 2-monatigen Kontrolle festgestellt wurde, daß eine Fissur eines ausgeschliffenen oder Kontrollzahnes bis in das Dentin kariös war, wurde das Datum notiert und eine Füllung gelegt.
Diese Füllungen wurden freundlicherweise von dem Institutionszahnarzt (Zahnarzt W.J.M.Koenders) gelegt.

2.2.8. Fluoridapplikation

Die Fluoridapplikation erfolgte in den Gruppen 3 (=A) und 4 (=PA) lokal und ausschliesslich auf die beschliffene Kaufläche mit Elmex-Protector (Vivadent, Schaan/Liechtenstein), ab September 1974 jedoch mit Plus-Protector (Vivadent, Schaan/Lichtenstein) (Abb.16).

2.2.9. Mundhygiene und Ernährung

Die Mundhygiene und Ernährung wurden weder beeinflusst noch registriert.

2.2.10. Berichterstattung

Um die Verwaltung der Schule ständig über die jeweiligen Teilnehmer dieser Versuchsreihe zu informieren, wurden nach Bedarf Teilnehmerlisten (Abb.17) angefertigt.
Das Verfahren wurde anhand eines Demonstrationskastens (Abb.18) Eltern und Lehrpersonal klargemacht.

2.2.11. Enduntersuchung

Im August 1975 fand eine Enduntersuchung statt, die zur Erprobung der Reproduzierbarkeit der gesammelten Daten von einem Kollegen (Prof.Dr.A.J.M.Plasschaert, damaliger Chef de Clinique der Abteilung für Präventive und Soziale Zahnmedizin der Universität Nijmegen; ab 1.6.1976 Ärztlicher Direktor der Abteilung für Zahnerhaltung) ausgeführt wurde.
Kollege Plasschaert hat zu Erlangung eines "objektiven Bewertungsempfindens" beim Start der Untersuchungsreihe ebenfalls die anfallenden Daten gesammelt, bis eine fast 100%-ige Reproduzierbarkeit erreicht wurde.
Bei der Enduntersuchung wurden bei 858 Beobachtungen 14 Abweichungen (1,6%) festgestellt. Die während der Versuchsreihe gesammelten Daten sind somit als relativ zuverlässig zu bezeichnen.

2.2.12. Auswertung der klinischen Daten

Die Daten wurden unter Benutzung der Karteikarte auf übliche 80 Spalten-Datenlochkarten übertragen und vom Rechenzentrum der Universität Tübingen (Herr G.Schubring) teilweise maschinell verarbeitet und für die Weiterverarbeitung durch den Autor (unter Mithilfe des Diplom-Physikers Lukas, Poliklinik der ZMK-Klinik zu Tübingen und Prof.Dr.A.J.M.Plasschaert) vorbereitet.

2.2.13. Die Karteikarte (Abb.6a)

Ihre Einteilung geschah unter folgenden Gesichtspunkten:

Die obere Zeile diente zur Identifizierung: Name, Vorname und die Spalten a, b und c.

Spalte a: Farbkode direkte oder indirekte Behandlung:
blau = ausgeschliffen unmittelbar nach Erreichen des Durchbruchsstadiums 2;

rot mit Monatszahl = ausschleifen in dem angegebenen Monat, 6 Monate nach Erreichen des Durchbruchsstadiums 2;
rot mit Kreuz = ausgeschliffen in dem angegebenen Monat, 6 Monate nach Erreichen des Durchbruchsstadiums 2.

Spalte b: Kode zur Ermittlung des Kontrolldatums (Abb.11).
O = ungerader Monat (Jan.-Mrz.-Mai-Juli-Sept.-Nov.);
E = gerader Monat (Febr.-Apr.-Juni-Aug.-Okt.-Dez.).
1,2,3 und 4 bedeuten resp. 1., 2., 3. und 4. Woche des jeweiligen Monats (z.B. 3E = Kontrolltermin in der 3. Woche jedes geraden Monats).

Spalte c: Farbkode Nachbehandlung (korreliert mit der Zahl in Spalte 11):
Nachbehandlung 1 = O = blau
Nachbehandlung 2 = P = schwarz
Nachbehandlung 3 = A = rot
Nachbehandlung 4 = PA = grün

Die Spalten 1 bis einschliesslich 76 werden zur maschinellen (Daten-)Verarbeitung vorbereitet:

Spalte 1 + 2: Geburtsjahr;
Spalte 3 : Geburtsmonat: 1-9 = Jan.- Sept.
O = Oktober
N = November
D = Dezember
Spalte 4 + 5: Geburtstag;
Spalte 6 : Geschlecht: männlich = 1, weiblich = 2;
Spalte 7 -10: Lfd.-Nr. Patient;
Spalte 11 : Kode Nachbehandlung (1-4; siehe Spalte c);
Spalte 12 + 13 und 42 + 43: Zahnbezeichnung nach dem FDI-"Two-Digit"-Zahnbezeichnungssystem (siehe z.B. Rotgans 1971);

Spalten bezüglich der Zustand des Zahnes (Diagnosedatum):
Spalte 14-18 und 44-48 = Durchbruchsstadium 1 = D1;
Spalte 19-23 und 49-53 = Durchbruchsstadium 2 = D2;
Spalte 24-29 und 54-59 = Schmelzkaries = SK;
Spalte 30-34 und 60-64 = Dentinkaries = DK;
Spalte 36-40 und 66-70 = Füllung = F;
Spalte 72-76 = ausgeschliffen.
Das Datum wurde eingetragen in der Reihenfolge: Jahr-Monat-Tag.

Lokalisierung der Kavität (Abb.6b):
Spalte 29, 35, 59 und 65:

Kode 1 = zentral	Kode 4 = fazial	Kode 7 = 1 + 3
Kode 2 = mesial	Kode 5 = oral	Kode 8 = 1, 2 + 3
Kode 3 = distal	Kode 6 = 1 + 2	Kode 9 = 2 + 3

Ursache der Füllung und weitere statistische Information:
Spalte 41 und 71:
0 = Füllung wegen Okklusalkaries (O);
1 = Füllung wegen Mesialkaries (MO);
2 = Füllung wegen Distalkaries (DO);
3 = Füllung wegen Mesio-Distalkaries (MOD);
4 = Füllung wegen palatinaler Fissurenkaries (obere Molare).

5 = Ende der Beobachtung wegen Extraktion;
6 = Ende der Beobachtung wegen Wegzug des Probanden;
7 = Versuchsende;
8 = bereits vor Begin der Beobachtungen extrahiert;
9 = bereits vor Begin der Beobachtungen gefüllt.

3. ERGEBNISSE UND STATISTIK

3.1. Geschlechtsverteilung

An der Untersuchung haben insgesamt 77 Patienten teilgenommen: 75 Jungen (96,8%) und 2 Mädchen (3,2%).

3.2. Altersverteilung der Probanden

Die Altersverteilung aller Probanden, nach Geburtsjahrgang, ist in der Tabelle I dargestellt.

Jahrgang	Zahl	Prozentsatz
1956	1	1,3
1957	3	3,9
1958	3	3,9
1959	7	9,0
1960	6	7,8
1961	14	18,2
1962	8	10,4
1963	12	15,6
1964	6	7,8
1965	6	7,8
1966	5	6,5
1967	4	5,2
1968	2	2,6
	77	100,0

Tab.I: Altersverteilung der Probanden

3.3. Frequenzverteilung der untersuchten Zähne

Die Verteilung aller Zähne (858) ist in der Tabelle II wiedergegeben:

	P	%	Z	%
homologe Paare insgesamt	415	100	830	96,6
- davon komplett *) **)	(18)	4,3	(36)	4,2
- davon unbrauchbar (Partnerzahn gefüllt oder extrahiert) **)	(4)	1	(4)	0,5
- insgesamt unbrauchbar **)	(91)	21,9	-	-
Einzelzähne:				
- rechts	-	-	14	1,7
davon komplett *) **)	-	-	(7)	50,0
- links	-	-	14	1,7
davon komplett *) **)	-	-	(6)	43,0
- unbrauchbar durch Füllung **) ***)	-	-	(173)	20,8
- unbrauchbar durch Extr. **) ***)	-	-	(11)	1,3
INSGESAMT	415	100	858	100

Tab.II: Frequenzverteilung der untersuchten Zähne
P = Paare; Z = Zähne
*) = alle Stadien sind diagnostiziert und registriert worden;
**) = Prozentsatz relativiert nach der jeweiligen Gesamtzahl;
***) = d.h. vor Anfang des Versuches.

Die Frequenzverteilung der Zähne, nach F.D.I.-Zahnbezeichnung, ist in der Tabelle III angegeben.

Bei der 1. Untersuchung wurde festgelegt, welche Zähne entweder schon gefüllt oder extrahiert waren. Es stellte sich hierbei heraus, daß die erfassten Daten nur die 1. Molaren erwähnen. Die Gesamtzahl und die Verteilung, sowie das Alter der kleinen Patienten bei dieser Fest-

stellung zeigt die Tabelle IV.

Zahn	Anzahl	%	Zahn	Anzahl	%
14	54	6,3	34	53	6,2
15	48	5,6	35	41	4,8
16	74	8,6	36	74	8,6
17	37	4,3	37	45	5,2
24	54	6,3	44	53	6,2
25	49	5,7	45	46	5,4
26	74	8,6	46	74	8,6
27	39	4,6	47	43	5,0
	429	50,0		429	50,0

Tab.III: Frequenzverteilung der untersuchten Zähne nach FDI-Zahnbezeichnung

Durchschnittsalter		Gesamt-	unbrauchbar		nicht kariös
Jahr:Monat	c.i.	zahl	Kode 8	9	
10:04	00:06	308	12 (4%)	166 (54%)	130 (42%)

Tab.IV: Übersicht der nicht weiter zu behandelnden 1. Molaren, diagnostiziert bei der 1. Untersuchung.
c.i. = 95%-Vertrauensbereich;
Kode 8 = vorzeitige Extraktion;
Kode 9 = vorzeitig gelegte Füllung.

3.4. Zahndurchbruchsdaten

Von 253 Zähnen konnte der Durchbruch vollständig verfolgt und registriert werden. Hiervon waren 11 unbrauchbar. Betroffen waren 1. Molaren im Ober- und Unterkiefer, deren Anzahl zu gering war, um statistisch verarbeitet zu werden. Außerdem war anzunehmen, daß die Determinierung der betreffenden Zähne unzuverlässig ist; die berechneten Werte lassen vermuten, daß es sich hier entweder um sehr

spät durchgebrochene Molaren (also nicht repräsentative Versuchseinheiten) oder sehr den 1. Molaren ähnliche 2. Milchmolaren handelte.

Die Durchbruchszeiten, gerechnet vom Geburtstag bis Stadium D2, sowie Stadium D1 bis D2, sind in den respektiven Tabellen V und VI aufgeführt.
Es ist zu bemerken, daß das Stadium D2 nicht unbedingt bedeutet, daß der Durchbruch mit dem Erreichen der Okklusalebene abgeschlossen worden ist. Die Stadien 2 und 3 nach Horowitz et al. (1973) werden hier nicht unterschieden.
Die errechneten Unterschiede wurden mittels Varianzanalyse geprüft. Die Signifikanzgrenze liegt bei $p = 0{,}01$. Das Gebiet $0{,}05 < p < 0{,}01$ wurde als signifikant auffällig interpretiert. Die Resultate dieser Analyse zeigt die Tabelle VII.

Zahnbezeichnung	Anzahl	Durchschnitt	c.i.
14	27	11:01	00:06
15	17	11:04	00:10
16	1	-----	-----
17	19	12:06	00:07
24	23	10:10	00:06
25	16	11:11	00:08
26	3	-----	-----
27	23	12:09	00:06
34	27	11:03	00:06
35	13	11:06	00:09
36	4	-----	-----
37	22	12:02	00:08
44	22	11:01	00:07
45	14	11:06	00:09
46	3	-----	-----
47	19	12:02	01:05

Tab.Va: Durchbruchszeiten vom Geburtstag - D2
c.i. = 95%-Vertrauensbereich

Zahn-bezeichnung	An-zahl	Durchschnitt	c.i.
14+24	50	10:09	00:07
15+25	33	11:07	00:07
17+27	42	12:07	00:07
34+44	49	11:02	00:04
35+45	27	11:06	00:06
37+47	41	12:05	00:05

Tab.Vb: Werte aus Tab.Va zusammengefasst

Zahn-bezeichnung	An-zahl	Durchschnitt	c.i.
14	27	00:04	00:01
15	17	00:04	00:02
16	1	-----	-----
17	19	00:04	00:02
24	23	00:05	00:01
25	16	00:04	00:01
26	3	-----	-----
27	23	00:05	00:02
34	27	00:05	00:01
35	13	00:03	00:01
36	4	-----	-----
37	22	00:07	00:02
44	22	00:07	00:02
45	14	00:04	00:01
46	3	-----	-----
47	19	00:08	00:04

Tab.VI: Durchbruchszeiten D1 - D2
c.i. = 95%-Vertrauensbereich

	14	15	17	24	25	27	34	35	37	44	45
15	-										
17	+	o									
24	-	-	+								
25	o	-	-	+							
27	+	+	-	+	-						
34	-	-	+	-	-	-					
35	-	-	o	-	-	o	-				
37	+	-	-	+	-	-	o	-			
44	-	-	+	-	-	+	-	-	o		
45	-	-	o	-	-	o	-	-	-	-	
47	+	+	-	+	-	-	+	o	-	+	-

Tab.VIIa: Varianzanalyse mit den Daten aus der Tabelle Va

	14 24	15 25	17 27	34 44	35 45
15 25	o				
17 27	+	+			
34 44	-	-	+		
35 45	-	-	+	-	
37 47	+	o	-	+	o

Tab.VIIb: Varianzanalyse mit den Daten aus der Tabelle Vb

- = Irrtumswahrscheinlichkeit größer als 5%; kein signifikanter Unterschied feststellbar.
- o = Irrtumswahrscheinlichkeit zwischen 5% und 1%; eine Meßreihe unterscheidet sich.
- + = Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner als 1%; eine Meßreihe unterscheidet sich signifikant.

Zahn-bezeichnung	Durchschnittswerte Weltliteratur		nach Röse	nach Hurme
	m	c.i.	m	m
14+24	10:05	01:07	10:05	10:05
15+25	11:03	01:10	11:04	11:02
17+27	12:06	01:04	12:09	12:08
34+44	10:11	01:05	11:03	10:10
35+45	11:07	01:10	12:00	11:07
37+47	12:00	01:02	12:03	12:01

Tab.VIII: Die Durchbruchszeiten von permanenten Prämolaren und Molaren nach Harndt und Weyers (1967).

m= Durchschnittswert in Jahren und Monaten,
c.i.= 95%-Vertrauensbereich

3.5. Kariesdaten

3.5.1. Das Wilcoxon-Testverfahren

Die Auswertung der gesammelten Daten erfolgte zuerst ohne irgendein näheres Selektionsverfahren, durchgeführt mittels des "Rang-Vorzeichen Tests für gleichartige Paare", nach Wilcoxon (1964). Dieses Testverfahren, auch als "Wilcoxon-Test für Paardifferenzen" oder "matched-pairs signed-ranks tests" bekannt, zeichnet sich aus durch eine scharfe Trennung der zu vergleichenden Methoden, sowohl bei normal als auch bei nicht normal verteilten Differenzen. Seine asymptotische Effizienz liegt für grosse und kleine Stichprobenumfänge bei 95% (Weber 1972).
Durch die 2^2 faktorielle Versuchsanordnung, sowie eine Programmierung bei welcher nur die beidseits vorhandenen Versuchsergebnisse zum Verfahren zugelassen wurden, ist die Anwendung dieses Testes optimal.
In der Tabelle IX sind die Resultate dieses Verfahrens aufgezeichnet. Es wurden jeweils alle möglichen Differenzen der diagnostizierten Stadien:

Zeit-differenz	n	n_-	n_+	$n_- + n_+$	m_-	m_+	E_-	E_+	μ	w_δ	u
D2-SK	42	23	15	38	-21,457	16,500	493,500	247,500	370,500	68,955	-1,784
D2-DK	8	4	2	6	-3,750	3,000	15,000	6,000	10,500	4,770	-0,943
D2-F	108	35	45	80	-38,900	41,744	1361,500	1878,500	1620,000	208,495	-1,240
SK-DK	11	3	5	8	-7,000	3,000	21,000	15,000	18,000	7,141	-0,420
SK-F	66	19	35	54	-25,737	28,457	489,000	996,000	742,500	116,141	-2,183
DK-F	13	4	6	10	-3,500	6,833	14,000	41,000	27,500	9,811	-1,376

Tab.IXa: Wilcoxon-Test für alle Zahnpaare, ohne nähere Differenzierung:
Signifikanz liegt vor, wenn $u \geq |1,96|$; $p = 0,05$
Zeitspanne ausgedrückt in Tagen.

Zeit-differenz	n	n_-	n_+	$n_- + n_+$	m_-	m_+	E_-	E_+	μ	w_b	u
Nachbehandlung 1 (=NB1)											
D2-SK	9	6	3	9	-6,000	3,000	36,000	9,000	22,500	8,441	-1,599
D2-F	23	10	9	19	-11,500	8,333	115,000	75,000	95,000	24,850	-0,805
SK-DK	3	1	2	3	-3,000	1,500	3,000	3,000	3,000	1,871	0,000
SK-F	14	4	8	12	-6,500	6,500	26,000	52,000	39,000	12,748	-1,020
DK-F	3	1	2	3	-1,000	2,500	1,000	5,000	3,000	1,871	-1,069
Nachbehandlung 2 (=NB2)											
D2-SK	5	2	2	4	-2,000	3,000	4,000	6,000	5,000	2,739	-0,365
D2-F	24	8	8	16	-7,500	9,500	60,000	76,000	68,000	19,339	-0,414
SK-F	8	3	5	8	-5,000	4,200	15,000	21,000	18,000	7,141	-0,420

Tab.IXb-1: Wilcoxon-Test für Zahnpaare hinsichtlich ihrer Nachbehandlung (NB 1 und 2)
Signifikanz liegt vor, wenn $u \geq |1,96|$; $p = 0,05$
Zeitspanne ausgedrückt in Tagen.

Zeit-differenz	n	n_-	n_+	$n_- + n_+$	m_-	m_+	Σ_-	Σ_+	μ	w_s	u
Nachbehandlung 3 (=NB3)											
D2-SK	13	7	3	10	-5,875	4,667	41,000	14,000	27,500	9,811	-1,376
D2-DK	4	1	1	2	-2,000	1,000	2,000	1,000	1,500	1,118	-0,447
D2-F	30	9	13	22	-12,333	10,923	111,000	142,000	126,500	30,802	-0,503
SK-DK	5	1	2	3	-3,000	1,500	3,000	3,000	3,000	1,871	0,000
SK-F	22	6	10	16	-7,667	9,000	46,000	90,000	68,000	19,339	-1,138
DK-F	6	1	3	4	-3,000	2,333	3,000	7,000	5,000	2,739	-0,730
Nachbehandlung 4 (=NB4)											
D2-SK	15	8	7	15	-8,750	7,143	70,000	50,000	60,000	17,607	-0,568
D2-F	28	7	15	22	-9,000	12,667	63,000	190,000	126,500	30,802	-2,062
SK-DK	3	1	1	2	-2,000	1,000	2,000	1,000	1,500	1,118	-0,447
SK-F	22	6	12	18	-8,667	9,917	52,000	119,000	85,500	22,962	-1,459
DK-F	3	1	1	2	-1,000	2,000	1,000	2,000	1,500	1,118	-0,447

Tab.IXb-2: Wilcoxon-Test für Zahnpaare hinsichtlich ihrer Nachbehandlung (NB 3 und 4)
Signifikanz liegt vor, wenn $u \geq |1,96|$; $p = 0,05$
Zeitspanne ausgedrückt in Tagen.

Zeit-differenz	n	n_-	n_+	$n_- + n_+$	m_-	m_+	E_-	E_+	μ	w_δ	u
Direkt ausgeschliffen											
D2-SK	17	11	5	16	-9,227	6,900	101,500	34,500	68,000	19,339	-1,732
D2-F	52	19	18	37	-20,395	17,528	387,500	315,500	351,500	56,285	-0,543
SK-F	17	3	10	13	-10,000	6,100	30,000	61,000	45,500	14,309	-1,083
Indirekt ausgeschliffen											
D2-SK	21	10	9	19	-11,400	8,444	114,000	76,000	95,000	24,850	-0,765
D2-DK	4	2	1	3	-2,500	1,000	5,000	1,000	3,000	1,871	-1,069
D2-F	44	11	22	33	-15,545	17,727	171,000	390,000	280,500	55,967	-1,957
SK-DK	3	1	1	2	-2,000	1,000	2,000	1,000	1,500	1,118	-0,447
SK-F	21	7	11	18	-7,714	10,636	54,000	117,000	85,500	22,962	-1,372
DK-F	4	1	2	3	-1,000	2,500	1,000	5,000	3,000	1,871	-1,069

Tab.IXc: Wilcoxon-Test für Zahnpaare hinsichtlich des Datums des Ausschleifens
Signifikanz liegt vor, wenn $u \geq |1,96|$; $p = 0,05$
Zeitspanne ausgedrückt in Tagen.

D2 - SK SK - DK DK - F
D2 - DK SK - F
D2 - F überprüft.

Es geht hieraus hervor, daß nur wenige Differenzen (IX-a: SK-F; IX-b: NB-4: D2-F und IX-c: "indirekt": D2-F) einen signifikanten Unterschied aufweisen.
Wenn man davon ausgeht, daß diese Signifikanzen dadurch zweifelhaft werden, daß unter der Rubrik "F" (=Füllung) ebenfalls das Datum des Versuchsendes "mitgerechnet" worden ist, dann ist das Verwerfen dieser neuen Methode durchaus zulässig.

Wenn die Anzahl der jeweiligen Daten zu gering war, bzw. überhaupt keine Daten vorhanden waren, wurde der Test nicht durchgeführt. Die Zeitspanne wurde bei diesem Test in Tagen ausgedrückt.

3.5.2. Weitere Prüfverfahren

Um zu untersuchen, ob auch andere Gesichtspunkte diese Schlußfolgerung unterstützen oder differenzieren könnten, wurden einige weitere Testverfahren angewendet:
Vorerst wurden aber die gesammelten Daten mittels eines Selektionsverfahrens von statistisch nicht zu verarbeitendem oder auch medizinisch nicht zulässigem Material "gesäubert".
Hierbei wurden folgende Kriterien angewendet:

1. auf nicht-homologe Zahnpaare wurde verzichtet: Grundsatz dieser Untersuchung war der paarweise Vergleich der erreichten Stadien;
2. die Mindestbeobachtungszeit der Versuchseinheiten sollte wenigstens 6 Monate betragen: Da die "indirekte" Behandlung eine Wartezeit von 6 Monaten voraussetzt, wurde hierdurch die Aufnahme von Versuchseinheiten ohne erfolgte Behandlung ausgeschlossen;
3. die Versuchseinheiten mit Kode 8 oder 9 in Spalte 41, bzw. 71 wurden ausgeschlossen: Kode 8 und 9 enthalten

Informationen bezüglich der Zeit vor Begin der Beobachtungen und sind daher nicht weiter relevant;

4. das unter Durchbruchsstadium 2 (= D2) ausgefüllte Datum (Spalte 19-23 und 49-53) sollte vollkommen zuverlässig sein.
   Dies ist der Fall, wenn:
   - entweder das Datum D1 (Spalte 14-18 und 44-48) älter ist als das bei D2;
   - oder das Datum D2 im Vergleich mit allen andern bei den Probanden notierten Daten (d.h. unter Berücksichtigung aller Versuchseinheiten) nicht das älteste ist.

   Nur dann ergibt sich die Gewähr, daß das Datum D2 tatsächlich während der 2-monatigen Beobachtungen "allmählich" diagnostiziert worden ist.

Dieser selektierte Basisbestand weist folgende statistischen Mermale auf:
- Gesamtzahl (n) = 210 Zähne oder 105 Zahnpaare (Versuchseinheiten). Eine Frequenzübersicht, nach F.D.I.-Zahnbezeichnung gibt die Tabelle X.

Zahn(paar)-bezeichnung	Anzahl	%
14+24	16	15
15+25	19	18
16+26	2	2
17+27	17	16
34+44	20	19
35+45	19	18
36+46	2	2
37+47	10	10
	105	100

Tab.X: Frequenzübersicht der Zahnpaare des selektierten Basisbestandes.

Die Tabelle XI gibt eine Frequenzverteilung der Zähne

Die Tabelle XI gibt eine Frequenzverteilung der Zähne hinsichtlich des Zeitpunktes des Ausschleifens (differenziert nach "direkte" oder "indirekte" Behandlung) und des eventuellen Kariesbefalls.
Es geht daraus hervor, daß das Verhältnis N/V bei der direkten Behandlung viel größer ist als bei der indirekten und somit das sofortige Ausschleifen, also die Durchführung der kariesprophylaktische Maßnahme, zu befürworten ist.

	direkte Behandlung				indirekte Behandlung			
	rechte Zähne		linke Zähne		rechte Zähne		linke Zähne	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
N	29	48	22	37	14	31	10	22
V	-	-	1	2	14	31	4	9
=	7	12	6	10	3	7	16	36
0	24	40	31	51	14	31	15	33
	60	100	60	100	45	100	45	100

Tab.XI: Frequenzverteilung der Zähne hinsichtlich des Zeitpunktes des Ausschleifens und des eventuellen Kariesbefalls.
N = Karies nach dem Ausschleifen der Fissur;
V = Karies vor dem Ausschleifen der Fissur;
= = Karies zum Zeitpunkt des Ausschleifens der Fissur;
0 = nicht kariös.
direkte Behandlung = sofort ausgeschliffen, $0 < t < 3$ Monate;
indirekte Behandlung = später (nach etwa 6 Monaten, $5 < t < 8$ Monate) ausgeschliffen.

- Im Hinblick auf die Resultate des Wilcoxon-Testes (3.5.1.) war es interessant, bei welchen Zahnpaaren tatsächlich eine Füllung gelegt worden ist (die Kodezahl 0-4 wurde dann in Spalte 41 oder 71 eingetragen) oder ob diese Spalten für andere statistische Informationen benutzt worden sind (Kodezahl 5-7). Tabelle XII gibt eine entsprechende Übersicht.

Kombinationen		direkte Behandlung		indirekte Behandlung	
rechts	links	Anzahl	%	Anzahl	%
X	X	47	78	35	78
X	0	2	3	3	7
0	X	4	7	2	4
0	0	7	12	5	11
		60	100	45	100

Tab.XII: Verteilungsübersicht unter Berücksichtigung des Zeitpunktes der Behandlung bezüglich des "Füllungskodes"
0 = Kode 0-4; X = Kode 5-7

Aus dieser Tabelle (XII) lässt sich schliessen, daß der Löwenanteil der Versuchseinheiten nicht bis zu dem Zeitpunkt der "Füllungsdiagnose" verfolgt worden war. Somit wäre eine Versuchsdauer von mehr als 4 Jahren erforderlich gewesen.

Ein Vergleich dieser und der Daten der Tabelle XI, zusammen mit den Informationen aus der Tabelle II, zeigt deutlich, daß das "Rendement" der 4-jährigen Untersuchung doch recht niedrig ist: Nur 210 von 858 Zähnen (24,5%) sind exakt zu untersuchen, und etwas weniger als die Hälfte dieser Zähne ist kariesfrei geblieben.
Der Vorteil des Testverfahrens nach Wilcoxon (siehe 3.5.1.) liegt in diesem Falle in einer zusätzlichen (optimalen) Auswertung eventueller Teilergebnisse von sonst ausscheidenden Daten.
- Die Lokalisierung der Kariesläsionen und die Ursache der Füllungen zeigt die Tabelle XIII.
Daraus geht hervor, daß die Läsion zentral, d.h. in der Mitte der Okklusalfläche (vgl. Abb. 8b) entsteht, der mit Abstand dann die mehr mesial und distal situierten Läsionen folgen. Diese Schlußfolgerung findet ihre Bestätigung unter der Rubrik "Füllung rechts" und "Füllung links", weil die Mehrzahl der Zähne (rechts 78%

Lokalisierungs- und Füllungsursache Kode / Stadien	0		1		2		3		4		5		6		7		8		9		Zeilensumme E_n
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
SK rechts			37	62	8	13	9	15	-	-	-	-	-	-	2	3	-	-	4	7	60
SK links			35	65	8	15	6	11	-	-	1	2	-	-	3	6	-	-	1	2	54
DK rechts			13	87	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	7	-	-	1	7	15
DK links			9	75	-	-	2	17	-	-	-	-	-	-	1	8	-	-	-	-	12
F rechts	14	78	3	17	1		-	-													18
F links	14	82	2	12	1	6	-	-													17

Tab.XIII: Frequenzübersicht nach Lokalisierung der Kariesläsionen, sowie die Ursachen der gelegten Füllungen (siehe auch 2.2.13.)

und links 82%) wegen einer Okklusal- und viel weniger wegen einer Approximalkaries gefüllt werden mussten. Die Okklusalkaries scheint, in diesem 4-jährigen Versuch, schneller zu einer Füllung Anlass zu geben als eine Approximalkaries.

Im Gegensatz zu der quantitativen Auswertung der Zeitdifferenzen nach Wilcoxon (3.5.1.), werden bei den nachfolgenden Verfahren die Qualitätsdifferenzen geprüft. Es wird dabei untersucht, ob nach einem bestimmten Zeitabschnitt der linke (= ausgeschliffene) Zahn der Versuchseinheit mehr oder weniger Karies aufweist als sein Kontrollpartner.
Die Resultate dieses Vergleiches werden anschliessend nach dem jeweiligen Testverfahren geprüft.

3.5.2.1. Der einseitige Folgetestplan nach Spicer (1962)

Dieses Testverfahren ist im vorliegenden Falle anwendbar, da man davon ausgehen kann, daß die alte Methode (= A: das Nicht-Ausschleifen einer Fissur) gut eingefahren ist und die neue Methode (= N: das Ausschleifen der Fissur) erst dann eingeführt werden kann, wenn ihre eindeutige Überlegenheit erwiesen ist.
Dieser einseitige Test (H_o: A > N und H_a: A ≤ N) ist für dieses Experiment kein ernstzunehmender Nachteil, da die Prüfung der Frage, ob die prophylaktische Behandlungsmethode der herkömmlichen unterlegen ist, wenig Bedeutung zukommt.
Sie hat weiter den Vorteil, daß der maximale Stichprobenumfang, besonders dann, wenn die neue Behandlungsmethode der alten Methode tatsächlich nicht überlegen ist, nur relativ klein sein muss. Daher ist dieser Plan vorzüglich für Übersichtsversuche geeignet (Sachs 1968).

Zur Durchführung dieses Testverfahrens wurde von jedem Zahnpaar eine gleich lange Beobachtungszeit ermittelt. Die kürzeste der beiden maximalen Beobachtungszeiten

wurde als Maßstab genommen (n= 105 Zahnpaare; m= 01:06; 95%-c.i.= 00:02 Jahr:Monat) und am Ende dieser Abschnitte das diagnostizierte Stadium festgestellt. Durch den Vergleich dieser qualitativen Merkmale wurde es möglich festzustellen, ob der experimentelle Zahn "besser" (d.h. nicht oder weniger kariös: A > N) oder "schlechter" (d.h. kariöser: A ≧ N) als sein Kontrollpartner war.
Insgesamt gibt es hierbei folgende Wertungen:

- experimenteller Zahn weniger kariös als Kontrollzahn ..... : 26 Zahnpaare,
- experimenteller Zahn gleich kariös wie Kontrollzahn ..... : 61 Zahnpaare,
- experimenteller Zahn kariöser als Kontrollzahn ..... : 18 Zahnpaare.

Insgesamt :105 Zahnpaare

Die grafische Darstellung dieser Ergebnisse (Abb.19: Kreuze) zeigt deutlich, daß die Nullhypothese, mit p ≰ 0,05, nicht verworfen werden kann und somit ein statistisch signifikanter Effekt durch das Ausschleifen der Fissuren von Prämolaren und Molaren des permanenten Gebisses nicht nachweisbar war.

Man kann sich vorstellen, daß der experimentelle Zahn dem Kontrollpartner durch die Tatsache unterlegen ist, daß durch den optischen Einblick in die (ausgeschliffene) Fissur eine Schmelzkaries früher diagnostiziert werden kann als bei der unübersichtlichen Kontrollfissur. Bei dieser Betrachtungsweise (Stadium SK wird dann = Stadium DK) ergeben sich folgende Änderungen:

- experimentelle Zahn weniger kariös als Kontrollzahn ..... : 13 Zahnpaare,
- experimenteller Zahn gleich kariös wie Kontrollzahn ..... : 82 Zahnpaare,
- experimenteller Zahn kariöser als Kontrollzahn ..... : 10 Zahnpaare.

Insgesamt :105 Zahnpaare

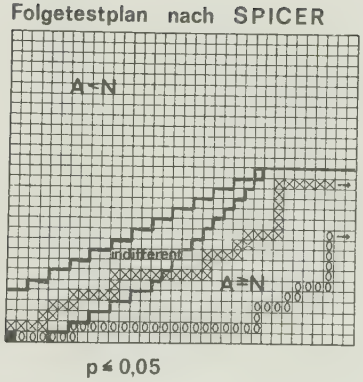


Abb.19:
X ="SK≠DK" und O ="SK=DK"

Auch dieses Ergebnis bleibt grafisch (Abb.19: Kreise) unverändert. Die prophylaktische Wirkungslosigkeit des Ausscnleifens jedoch kommt noch stärker zum Ausdruck.

3.5.2.2. Die Untersuchung des Einflusses der Nachbehandlung (1-4)

Die Tabelle XIV zeigt die Frequenzübersicht der Zahnpaare getrennt nach Behandlungsart und "Spicer-Kriterien" mit (SK = DK) und ohne (SK ≠ DK) Überlegung des eventuellen Vorteils einer übersichtlichen Fissur.

	A<N	A=N	A>N	Zeilensumme
Nachbehandlung 1	5	15	3	23
Nachbehandlung 2	9	11	4	24
Nachbehandlung 3	7	17	6	30
Nachbehandlung 4	5	16	7	28
Spaltensumme	26	59	20	105

Tab.XIVa: Frequenzübersicht der Zahnpaare getrennt nach Behandlungsart und "Spicer-Kriterien" (A:N), wobei SK ≠ DK

	A<N	A=N	A>N	Zeilensumme
Nachbehandlung 1	3	20	-	23
Nachbehandlung 2	3	19	2	24
Nachbehandlung 3	2	23	5	30
Nachbehandlung 4	3	21	4	28
Spaltensumme	11	83	11	105

Tab.XIVb: wie Tab.XIVa, jedoch mit SK=DK

Die Prüfung dieser Ergebnisse mittels X^2-Test ("mxn-Tafel": Cavalli-Sforza 1974) ergab keine signifikanten Unterschiede (SK≠DK: X^2= 4,06065, f=6; SK=DK: X^2= 4,91722, f=6). Der unterschiedliche kariesprophylaktische Effekt konnte somit nicht nachgewiesen werden.

3.5.2.3. Vergleich prozentualer Häufigkeiten

Im Gegensatz zu den Bestrebungen bei 3.5.2.1. wurde abschliessend die Bedingung der gleich langen Beobachtungszeit fallen gelassen und die jeweiligen diagnostizierten Stadienabschnitte qualitativ nach dem Kombinationsübersicht der Tabelle XVa verglichen.

	reD2	reSK	reDK	reF
liD2	reD2 liD2 Kode=1	reSK liD2 Kode=2	reDK liD2 Kode=4	reF liD2 Kode=7
liSK	reD2 liSK Kode=3	reSK liSK Kode=5	reDK liSK Kode=8	reF liSK Kode=11
liDK	reD2 liDK Kode=6	reSK liDK Kode=9	reDK liDK Kode=12	reF liDK Kode=14
liF	reD2 liF Kode=10	reSK liF Kode=13	reDK liF Kode=15	reF liF Kode=16

Tab.XVa: Kombinations- und Kodierungsübersicht

Jedes Paar wurde nach den 16 Kombinationen befragt und das Ergebnis in einer der 3 Spalten der Tabelle XVb gesammelt. Diese sog. "m x n - Tafel" (Cavalli-Sforza 1974) wird mittels X^2 hinsichtlich Signifikanz geprüft. Das Resultat dieser Prüfung zeigt die Tabelle XVc.

Kode-Kombinationen	X^2	f	Resultat/Bemerkung
alle	1/0	30	Test nicht möglich *)
1+5+12+16	1/0	6	Test nicht möglich *)
4+6	1/0	2	Test nicht möglich *)
7+10	1/0	2	Test nicht möglich *)
8+9	1,53772	2	keine Signifikanz
11+13	1/0	2	Test nicht möglich *)
14+15	1/0	2	Test nicht möglich *)

Tab.XVc: X^2-Test der kongruenten Kombinationen; p= 0,05

*) Test nicht möglich, weil Null nicht gegen Null vergleichbar ist.

Daraus geht hervor, daß die Zahl der jeweiligen Kombinationen zu gering ist (oftmals ist der Spaltenwert = Null) um diesen Test durchführen zu können.
Deshalb gibt dieses Verfahren nur wenig mehr Aufschluss als die vorher durchgeführten Tests.

Kombinations-Kode	Kombination	Frequenz			Zeilensumme
		re<li	re=li	re>li	
1	reD2 liD2	0	0	0	0
2	reSK liD2	0	5	0	5
3	reD2 liSK	17	1	0	18
4	reDK liD2	1	0	0	1
5	reSK liSK	13	5	22	40
6	reD2 liDK	0	0	1	1
7	reF liD2	0	0	0	0
8	reDK liSK	8	1	11	20
9	reSK liDK	2	0	7	9
10	reD2 liF	0	0	1	1
11	reF liSK	8	0	2	10
12	reDK liDK	3	1	3	7
13	reSK liF	1	0	11	12
14	reF liDK	6	0	1	7
15	reDK liF	1	0	5	6
16	reF liF	3	10	8	21
Spaltensumme		63	23	72	158

Tab.XVb: Die "m x n - Tafel"
re<li, heisst: A<N;
re=li, heisst: A=N;
re>li, heisst: A>N.

4. DISKUSSION

Die Ergebnisse vorliegender Arbeit können nach eingehenden klinischen und statistischen Untersuchungen die Überlegungen von König (1971) in Bezug auf das prophylaktische Ausschleifen der Fissuren nicht unterstützen. Die Fortsetzung derartiger Untersuchungen ist angezeigt.
Die Arbeiten von Toverud (1931), Lundesgaard (1956) oder Bodecker (1919 und 1964) könnten zwar zum Vergleich herangezogen werden, jedoch ist das Prinzip des in den oben zitierten Arbeiten geübten Ausschleifens der Fissuren gegenüber des von uns praktizierten Verfahrens zu verschieden, als daß ein Vergleich möglich wäre.
Aus der eigenen Untersuchung geht hervor, daß der für die Kariesprophylaxe wichtige Zahndurchbruch der Prämolaren und Molaren relativ schnell (d.h. in 4-6 Monaten) abgeschlossen ist und die kariesprophylaktischen Maßnahmen im Anschluss daran sofort durchgeführt werden müssen. Eine Verzögerung von nur etwa 6 Monaten (exakt zwischen 5 bis 8 Monaten) lässt eine erhöhte Kariesrate erwarten.
Eine vierteljährliche Kontrolluntersuchung unserer Jugendlichen zum Beginn des Wechselgebisses, einschließlich lokaler und sofort durchgeführter prophylaktischer Maßnahmen, ist sinnvoll und berechtigt.
Dies wird auch durch die Tatsache erhärtet, daß die 6-Jahr-Molaren schon bei einem Durchschnittsalter von 10,3 Jahren kariös befallen sind (54%) oder gar extrahiert werden mussten (4%).

Ein Effekt der in dieser Arbeit durchgeführten (Nach-) Behandlungen konnte statistisch nicht bewiesen werden und zwingt uns, andere Maßnahmen zur Kariesprophylaxe (z.B. Mühlemann 1967, Riethe 1975, Groeneveld 1976) anzuwenden.

Obwohl das Ausschleifen der Fissuren nicht als primär kariesprophylaktische Maßnahme empfohlen werden kann, könnte diese Methode bei der Diagnostik und Überwachung lokal-gelegter, substanzsparender "Pit"-Füllungen eine Rolle spielen.
Gleichzeitig muss jedoch auf die nicht nachweisbare, aber mögliche Beeinflussung der Bißführung hingewiesen werden, sodaß eine gewisse Zurückhaltung angebracht erscheint.

Von einem systematischen Eingriff am Gebiß, im Sinne des Ausschleifens der Fissuren von Prämolaren und Molaren, auch nach der "nicht-radikalen" Methode, wird daher abgeraten.

5. ZUSAMMENFASSUNG UND STICHWORTE

5.1. Zusammenfassung

Nach einer Einleitung über die Ziele der Kariesprophylaxe, Ätiologie der Karies, kariesprophylaktische und diagnostische Aspekte im Fissurenbereich werden die eigenen Untersuchungen und Resultate einer 4-jährigen Studie beschrieben.
Sie betreffen die Durchführung eines experimentellen Eingriffes an allen linken Prämolaren und Molaren des Gebisses von 77 Probanden eines Institutes für sehbehinderte Kinder (in Nijmegen-Niederlande), deren Fissuren nach einer "nicht-radikalen" Methode (König 1971) ausgeschliffen und durch 2-monatige Untersuchungen auf Kariesbefall kontrolliert wurden. Die korrespondierenden homologen Zähne der rechten Gebisshälfte fungierten als Kontrollpartner. Im Anschluss an den Eingriff wurde eine von vier möglichen Nachbehandlungen (keine Nachbehandlung, fluoridfreie Politur und/oder Lokalfluoridapplikation) durchgeführt.

Die Untersuchung ergab, daß ein kariesprophylaktischer Effekt sowohl des Eingriffes als auch verschiedener Nachbehandlungen, statistisch nicht nachweisbar war.
Darüber hinaus konnte aber festgestellt werden, daß eine, nach dem Durchbruch des Zahnes wirksame kariespräventive Maßnahme, sofort durchzuführen ist.
Der Autor setzt sich deshalb für eine kombinierte vierteljährliche Vorsorgeuntersuchung mit sofortiger Durchführung einer wirksamen kariesprophylaktischen Maßnahme der Okklusalfläche ein.

5.2. Stichworte

Kariesprävention - Fissurenausschleifen - Zahndurchbruchszeiten

6. LITERATURVERZEICHNIS

AHRENS, G.: Kariesprophylaxe in der Pädiatrie.
Mschr. Kinderheilk. 120, 489-490 (1972)

ANONYM: (Deutsches Grünes Kreuz für Gesundheit)
Vitamin D und Fluorid gegen Rachitis und Karies.
Apotheker Umschau 20, 7 (1976)

AWAZAWA, Y.: Re-examination of the morphology of caries suspectible grooves in the premolar and molar.
J.Nihon Univ. School Dent. 11, 11-15 (1969)

BACKER DIRKS, O.: Posteruptive changes in dental enamel.
J.dent.Res. 45, 503-511 (1966)

BACKER DIRKS, O.: The relation between the fluoridation of water and dental caries experience.
Int. dent. J. 17, 582-605 (1967)

BACKER DIRKS, O., J.van AMERONGEN und K.C.WINKLER:
A reproducible method for caries evaluation.
J.dent.Res. 30, 346-359 (1951)

BARENIE, J., G.LESKE und W.RIPA: The use of fiber optics transillumination for the detection of proximal caries.
Oral Surg. 36, 891-897 (1973)

BLACK, G.V.: Operative Dentistry (Vol.1).
Medico-Dental Publishing Co., Chicago 1908

BODECKER, C.F.: Differences in the penetration of dental caries on smooth and grooved or pitted surfaces.
Dent. Items 50, 7-11 (1928)

BODECKER, C.F.: The eradication of enamel fissures.
Dent. Items 51, 859 (1929)

BODECKER, C.F.: Symposium on the primary cause of dental caries.
N.Y.St.dent.J. 18, 387 (1952)

BODECKER, C.F.: Enamel fissure eradication.
N.Y.St.dent.J. 30, 149-154 (1964)

BOSSERT, W.A.: The relation between the shape of the occlusal surfaces of molars and the prevalence of decay.
Part I: J.dent.Res. 13, 125-128 (1933)
Part II: J.dent.Res. 16, 63-67 (1937)

BUREMA, L.: Iets over eten en drinken in Nederland in de 17e eeuw.
Voeding 28, 139-148 (1967)

CARLSON, J. und J.ENGELBERG: Effect on diet on early plaque formation in man.
Odont.Revy 16, 112-125 (1965)

CAVALLI-SFORZA, L.: Biometrie - Grundzüge biologisch-medizinischer Statistik.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1974

CHOW, L.C. und W.E.BROWN: Formation of $CaHPO_4 \cdot 2H_2O$ in tooth enamel as an intermediate product in topical fluoride treatment.
J.dent.Res. 54, 65-76 (1975)

CLEAVE, T.L.: The saccharine disease.
Keats Publ. Inc., New Canaan, Connecticut 1975

DAVIES, G.E., J.FRANCIS, A.R.MARTIN, F.L.ROSE and G.SWAIN: 1:6 Di-4'Chlorphenyldiguamidohexane ("Hibitane"); - Laboratory investigation of a new antibacterial agent of high potency.
Brit.J.Pharmacol. 9, 192 (1954)

FEJERSKOV, O., B.MELSEN und T. KARRING: Morphometric analysis of occlusal fissure in human premolares.
Scand.J.dent.Res. 81, 505-510 (1973)

FITZGERALD, R.J.: Inhibition of experimental dental caries by antibiotics.
Antimicrob.Ag.Chemother. 1, 296 (1972)

FLÖTRA, L., P.GJERMO, G. RÖLLA and J.WAERHAUG: Side effects of chlorhexidine mouth washes.
Scand.J.dent.Res. 79, 119 (1971)

FRANK, R.M.: Microscopie electronique de la carie des silons chez l'homme.
Arch.oral Biol. 18, 9-25 (1973)

FRIEDMANN, J. and M.I.MARCUS: Transillumination of the oral cavity with use of fiber optics.
J.Amer.dent.Ass. 80, 801-809 (1970)

GEDDES, D.A.M.: Acids produced by bacteria in dental plaque metabolism in situ.
Helv.odont.Acta 17, 45 (1973)

GIBBONS, R.J. and D.M.SPINELL:
In: McHUGH, W.D. (Ed.) Dental Plaque, Livingstone, Dundee 1970, p. 207

GILLINGS, B. and M. BUONOCORE: Thickness of enamel at the base of pits and fissures in human molars and cuspids.
J.dent.Res. 40, 119-133 (1961)

GJERMO, P., K.L.BAASTAD and G.RÖLLA: The plaque-inhibiting capacity of 11 antibacterial compounds.
J.periodont.Res. 5, 102-109 (1970)

GROENEVELD, A.: Dental caries, some aspects of artificial caries lesions examined by contact-microradiography.
Med. Diss. Utrecht, 1974

GROENEVELD, A.: Over het werkingsmechanisme van fluoride in glazuur.
Ned.Tandartsenblad 31, 299-304 (1976)

GUGGENHEIM, B.: Streptococci of dental plaque.
Caries. Res. 2, 147 (1968)

GUGGENHEIM, B., K.G.KÖNIG, H.R.MÜHLEMANN and B.REGOLATI: Effects of dextranase on caries in rats harbouring an indigenous cariogenic bacterial flora.
Arch.oral.Biol. 14, 555-558 (1969)

GUSTAFSON, G.: The histopathology of caries of human dental enamel with special reference of the division of the carious lesions into zones.
Acta odont.scand. 15, 13-55 (1957)

HARNDT, E. und H.WEYERS: Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde im Kindesalter.
Verlag "Die Quintessenz" Berlin, 1967

HARTOG, C. den: Nieuwe voedingsleer.
Het Spectrum N.V., Utrecht/Antwerpen 1972
(Aula Pocket 123)

HEFFEREN, J.J., R.O.COOLEY, J.B.HALL, N.H.OLSEN and H.W.LYON: Use of ultraviolet illumination on oral diagnosis.
J.Amer.dent.Ass. 82, 1353-1360 (1972)

HOEVEN, J.S. van der: The role of actinomyces viscosus in dental plaque.
Med. Diss. Nijmegen, 1974

HOEVEN, J.S. van der, F.H.M.MIKX, K.G.KÖNIG and A.J.M.PLASSCHAERT: Plaque formation and dental caries in gnotobiotic and SPF Osborne-Mendel rats associated with Actinomyces viscosus.
Caries Res. 8, 211-223 (1974)

HOOGENDOORN, H.: The effect of lactoperoxidase-thiocyanate-hydrogen peroxide on the metabolism of cariogenic micro-organisms in vitro and the oral cavity.
Med. Diss. Delft, 1974 a

HOOGENDOORN, H.: De beteknis van het speeksel bij het ontstaan van caries.
Ned.Tijdschr.Tandheelk. 81, 225-232 (1974 b)

HOOGENDOORN, H. and W.R.MOORE: Lactoperoxidase in the prevention of plaque accumulation, gingivitis and dental caries; (I) Effect on oral streptococci and lactobacilli.
Odont.Revy 24, 355-366 (1973)

HOROWITZ, H.S., L.J.BAUME, O.BACKER DIRKS, G.N.DAVIES and G.L.SLACK: Grundsätzliche Forderungen für kontrollierte klinische Versuche über kariesprophylaktische Präparate und Maßnahmen.
Int.dent.J. 23, 517-529 (1973)

HOTZ, P.: Die Adhäsiv-Versiegelung.
Schweiz.Mschr.Zahnheilk. 82, 1232-1239 (1972)

HUGOSON, A., G.KOCH, H.THILANDER and H.HOOGENDOORN: Lactoperoxidase in the prevention of plaque accumulation, gingivitis and dental caries; (III) Effect of mouthrinses with amyloglucosidase and glucoseoxidase in the model system of experimental gingivitis and caries in man.
Odont.Revy, 25, 69-80 (1974)

HURME, V.: Ranges of normalcy in the eruption of permanent teeth.
J.Dent.Child. 16, 11 (1949)

HYATT, T.P.: Prophylactic odontomy: The cutting into the tooth for prevention of disease.
Dent.Cosm. 65, 234-245 (1923)

HYATT, T.P.: A review of dental literature on pits and fissures.
J.dent.Res. 10, 659-673 (1930)

KALBERER, P.U., H.E.SCHROEDER, B.GUGGENHEIM und H.R.MÜHLEMANN: The microbial colonization in fissures - a morphological and morphometric study in rat molars.
Helv.odont.Acta 15, 1-13 (1971)

KERSCHBAUM, T., K.G.KÖNIG und E.STAPF: Preventie van caries en parodontale aandoeningen; Preventie d.m.v. fluoride.
Lehrbuch für programmierten Unterricht, 1. Sem. Katholieke Universiteit Nijmegen, 1974.

KEYES, P.H.: Present and future measures for dental caries control.
J.Amer.dent.Ass. 79, 1395-1403 (1969)

KIFER, P.E., H.R.HUNT, C.A.HOPPERT and C.J.WITKOP: A comparison between the widths of the fissures of the lower molars of caries-resistant and caries-suspectible albino rats (Rattus norvegicus).
J.dent.Res. 35, 620-629 (1956)

KLEIN, H. and C.E.PALMER: Studies on dental caries; (XII) Comparison of the caries suspectibility of the various morphological types of permanent teeth.
J.dent.Res. 20, 203-216 (1941)

KLEINSTUB, P.H. and I.L.SHANNON: Increasing tooth resistance by treatment with a mixture of fluorides.
Military Med. 139, 722-724 (1974)

KOCH, G.: Effect of sodium fluoride in dentifrice and mouthwashes on incidence of dental caries in schoolchildren.
Odont. Revy 18, suppl.12 (1967)

KOCH, G., K.EDLUND and H.HOOGENDOORN: Lactoperoxidase in the prevention of plaque accumulation, gingivitis and dental caries; (II) Effect of mouthrinses with amyloglucosidase and glucoseoxidase on plaque accumulation on teeth in individuals on a sucrose diet.
Odont. Revy 24, 367-372 (1973)

KÖNIG, K.G.: Dental morphology in relation to caries resistance with special reference to fissures as suspectible arears.
J.dent.Res. 42, 461-476 (1963)

KÖNIG, K.G.: Findings in serially sectioned teeth showing early fissure lesions.
Advances in fluorine Res. and dent. caries Prev. 4, 73-79 (1966)

KÖNIG, K.G.: Kariesprophylaxe, in:
Praxis der Zahnheilkunde, Bd. I,
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1968, S.1-31

KÖNIG, K.G.: Karies und Kariesprophylaxe.
Goldmann Verlag München 1971

KURUSO, A.: Connection of pits and fissures.
Jap.J.cons.Dent. 3, 76 (1959)

LEACH, S.A.: Dextranase and dental caries.
Brit.dent.J. 127, 325-330 (1969)

LÖE, H., Th.KARRING and E.THEILADE: An in vivo method for the study of the microbiology of occlusal fissures.
Caries Res. 7, 120-129 (1973)

LUNDESGAARD, Ø.: Principes de traitement dans les services dentaires scolaires; I et II.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 66, 30 - 42 (1956)
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 67, 167 -176 (1957)

MARTHALER, T.M. and M.GERMAN: Radiographic and visual appearance of small surface lesions studied on extracted tooth.
Caries Res. 4, 224-242 (1970)

MILLER, J. and P.HOBSON: Determination of the presence of caries in fissures.
Brit.dent.J. 100, 15-18 (1956)

MOORREES, C.F.A., E.A.FANNING and E.E.HUNT: Age variation of formation stages for ten permanent teeth.
J.dent.Res. 42, 1490 (1963)

MÜHLEMANN, H.R.: Protection of white spot enamel by different fluorides.
Helv.odont.Acta 4, 24-26 (1960)

MÜHLEMANN, H.R.: Die kariesprophylaktische Wirkung der Aminfluoride.
Quintess.zahnärztl.Lit. 18, 1-33 (1967)

MÜNCH, J.: Kariesprophylaxe durch örtliche Schmelzhärtung.
Quintess. zahnärztl.Lit. 23, 49-50 (1972)

NAGANO, T.: Relation between the form of pit and fissure and the primary lesion of caries.
Shikwa Gakulo 60, 80-90 (1960) und
Ref. i. Dent.Abstr. 6, 426 (1961)

OCHSENBEIN, H.: Chlorhexidin in der Zahnheilkunde - eine Literaturübersicht.
Acta Parod. 2, 109-117 (1973) in:
Schweiz. Mschr.Zahnheilk. 83, 819-827 (1973)

PAMEIJER, J.H.N. and R.S.MANLY: Enamel decalcification by natural dental plaque in sugar solutions.
Arch.oral Biol. 7, 735-740 (1962)

PARFITT, G.J.: A standard clinical examination of the teeth.
Brit.dent.J. 96, 296-300 (1954)

PILZ, W.: Über das Kariesinitial im Schmelzfaltenrelief menschlicher Zähne.
Dtsch.zahnärztl.Z. 21, 755-767 (1968)

PLASSCHAERT, A.J.M.: Die Bedeutung der Mundhygiene und kariesprophylaktischer Maßnahmen.
Das öffentl. Gesundheitswesen 33, 21-31 (1971)

PLATHNER, C.H. und R.ZUHRT: Dispositionsändernde Kariesprophylaxe.
Dtsch.Stomat. 19, 637-642 (1969)

PRICE, W.A.: Eskimo and Indian field studies in Alaska and Canada.
J.Amer.dent.Ass. 23, 417-437 (1936)

RATHJE, W. und E.WANNENMACHER: Die Übersättigung des Speichels in bezug auf Hydroxylapatit (I).
Dtsch.Zahnärztebl. 8, 8-10 (1954)

RATHJE, W. und E.WANNENMACHER: Kariesanfälligkeit und Übersättigung des Speichels in bezug auf Hydroxylapatit (II).
Dtsch.Zahnärztebl. 8,55-57 (1954)

RATHJE, W. und E.WANNENMACHER: Zahnschmelzschädigungen durch Übersättigung des Speichels in bezug auf Hydroxylapatit (III).
Dtsch.Zahnärztebl. 8, 107-108 (1954)

RIETHE, P.: Die Bedeutung der Karies- und Parodontalprophylaxe für die Volksgesundheit und die Möglichkeit ihrer Realisierung in der täglichen Praxis.
Hessische Zahnarzt 14, 392-406 (1975)

RIETHE, P. und F. MAUPAI: Klinische Untersuchungen mit den Fissurenversieglern vom Bis-GMA-Typ.
Dtsch.zahnärztl.Z. 30, 502-507 (1975)

ROBERTSON, W.: A practical treatise on the human teeth.
Lee & Blanchart, Philadelphia 1841

RÖLLA, G. and P.MATHIESEN: The adsorption of salivary protein and dextrans to hydroxylapatite.
In: McHUGH W.D. (Ed.) Dental Plaque, p. 129, Livingstone, Dundee 1970

ROOS, A.: Die Kriegsernährung in ihrer Bedeutung für die Entwicklung der Zahnkaries in der Schweiz.
Monographie d. Schweiz.Mschr.Zahnheilk. i. Selbstverl. d. Verfassers, Zürich 1950

ROOS, A.: Kulturzerfall und Zahnverderbnis.
Hans Huber, Bern 1962

ROTGANS, H.L.M.: Het nieuwe tandaanduidingsysteem.
Ned.Tandartsenblad 26, 57 (1971)

ROTGANS, J., H.HOOGENDOORN und P.RIETHE: Effect of toothbrushing with toothpaste containing amyloglucosidase and glucoseoxidase on plaque accumulation on teeth.
Vortrag beim 23. ORCA-Kongreß 1976 in Szeged/Ungarn.

RÖSE, C.: Über die mittlere Durchbruchszeit der bleibenden Zähne des Menschen.
Dtsch.Mschr.Zahnheilk. 27, 553 (1909)

SACHS, L.: Statistische Auswertungsmethoden.
Springer Verlag Hamburg, 1968

SAUERWEIN, E.: Kariologie mit kurzgefaßter Histologie und Histopathologie des Zahnes.
G.Thieme Verlag Stuttgart, 1974

SLACK, G.L., D.JACKSON, P.M.C.JAMES and P.E.LAWTON: A clinical investigation into the variability of dental caries diagnosis.
Brit.dent.J. 104, 399-404 (1954)

STEPHAN, R.M.: Intra-oral hydrogen-ion concentration associated with dental caries activity.
J.dent.Res. 23, 257-266 (1944)

STOPPELAAR, J.D. de, J.van HOUTE and O.BACKER DIRKS: The relationship between extracellular polysaccharide producing streptococci and smooth surface caries in 13-year-old children.
Caries Res. 3, 190-199 (1969)

THEILADE, E., R.H.LARSON and Th.KARRING: Microbiological studies of plaque in artificial fissures implanted in human teeth.
Caries Res. 7, 130-138 (1973)

TOVERUD, G.: Profylactic behandling av tenneres fissurflater.
Norske Tannlaegeforren.Tid. 41, 284-311 (1931)

TOVERUD, G.: The influence of war and post-war conditions on the teeth of Norwegian schoolchildren.
(III) Discussion of food supply and dental condition in Norway and other European countries.
Milbank Memorial Fund Quaterly 35, 373 (1957)

TRUMAN, J.: Fissures.
Dent. Cosmos 12, 1-5 (1870)

WALDER, O. und B.H.MOREIRA: Effectiveness of acetetic and chromic anhydride in prevention of dental caries.
J.dent.Child. 38, 70-72 (1971)

WAUGH, L.M.: Nutrition and health of the Labrador eskimo with special reference to the mouth and the teeth.
J.dent.Res. 8, 428-429 (1928)

WAUGH, L.M.: Dental observations among eskimo. (VI) Bacteriologic findings in most primitive and populous nature district of Alaska.
J.dent.Res. 15, 317-318 (1935/36)

WEBER, E.: Grundriß der biologischen Statistik.
Gustav Fischer Verlag Stuttgart, 1972

WINTER, G.R. and F.J.FIASCHETTI: Transillumination in the oral cavity.
Dent.Digest 55, 106-110 (1949)

WÖLTGENS, J.H.M.: Cariesgevoeligheidstesten.
Ned.Tijdschr.Tandheelk. 83, 163-168 (1976)

WRIGHT, G.Z. and I.SIMON: An evaluation of transillumination for caries detection in primary molars.
J.dent.Child. 39, 199-202 (1972)

ZUHRT, R.: Morphologische Ursachen für den bei den einzelnen Zahntypen unterschiedlich hohen Kariesbefall der okklusalen Prädilektionsstellen menschlicher Zähne.
Dtsch.zahnärztl.Z. 21, 548-555 (1966)

ZUHRT, R. und H.VIERUS: Zur metrischen Bestimmung und pathogenetischen Bedeutung der Fissurenformen.
Stoma 20, 260-270 (1967)

ZUHRT, R., G.REUSSEL und H.VIERUS: Fissurenquerschnitt und Kariesdisposition.
Dtsch.Stomat. 21, 160-163 (1971)

LEBENSLAUF

Ich, Hieronymus Leonardus Maria Rotgans, mit Rufname Jerome, wurde am 7. Oktober 1944 in 's-Gravenhage in den Niederlanden, als Sohn der Eheleute Jacobus Johannes Rotgans und Cornelia Landman, geboren.

Von September 1951 bis Juli 1957 besuchte ich die "Lagere School" (St.Gerardusschool; Volksschule) und anschliessend die "Hogere Burger School" (St.Joris-college; Oberrealschule) in Eindhoven.
Die Schule wurde 1961 durch einen Umzug nach Berkel en Rodenrijs gewechselt und die Ausbildung am 18. Juni 1963 mit dem "H.B.S.-B Diplom" (wissenschaftliches Abitur) in Rotterdam (St.Franciscuscollege) abgeschlossen.

Vom 2. Juli 1963 bis zum 31. Oktober 1968 diente ich als Offizier der Königlichen Niederländischen Luftwaffe, mit Ausbildung in den U.S.A. und Stationierung in der Bundesrepublik Deutschland.

Vom 1. November 1968 bis zum 20. Dezember 1973 studierte ich Zahnmedizin an der Universität zu Nijmegen, mit den folgenden Stationen:
3. Juli 1970: "Candidaatsexamen", 12. Juli 1973 "Doctoraalexamen" und 20. Dezember 1973 "Tandartsexamen". Somit konnte dieses Studium in 5 statt 6 Jahren abgeschlossen werden.

Vom 16. Januar 1974 bis zum 30. September 1975 war ich als "Hoofdinstrukteur" (wissenschaftlicher Hauptassistent) an der zahnmedizinischen Fakultät der Universität Nijmegen tätig in den Bereiche: Prothetische Zahnmedizin (Prof.J.O.F.C.M. von Jessen), Prothetische Präklinik (Drs.E.W.Linn) und Präventive und Soziale Zahnmedizin (Prof.Dr.K.G.König).

Am 2. Juli 1975 erfolgte die Einbürgerung in der Bundesrepublik Deutschland und am 31. Juli 1975 wurde

die deutsche Bestallung als Zahnarzt vom Ministerium für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen erteilt.

Seit dem 1. Oktober 1975 arbeite ich als wissenschaftlicher Assistent an der Abteilung für Zahnerhaltungskunde (Prof.Dr.Dr.P.Riethe) der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen.

Mein Dank gilt:

Prof.Dr.Dr.P.Riethe, der mich in seiner Abteilung aufgenommen hat und mir die Dissertation ermöglichte,
Prof.Dr.K.G.König, der mir Material und Thema dieses Versuches schon während des Studiums überliess und mir bei den ersten wissenschaftlichen Gehversuchen behilflich war,
Prof.Dr.A.J.M.Plasschaert, der immer eine praktische Hilfe und guter Ratgeber war. Durch ihn wurde ein hoher Grad der Reproduzierbarkeit der Ergebnisse erzielt, sowie die statistische Auswertung der Ergebnisse in die richtigen Bahnen gelenkt,
G.Schubring und D.Lukas, die mir bei der statistischen Verarbeitung der Ergebnisse behilflich waren,
Frau G.Armbruster, die dem "Holländer" mit der deutschen Grammatik Beistand leistete.